FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1967 No 96

# THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

TRUTT Bernard

né le 17 Juin 1941 à Strasbourg

---

# L'artère ombilicale unique

---

Président: Mr R. GANDAR, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1967 No 96

# THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

TRUTT Bernard

né le 17 Juin 1941 à Strasbourg

---

# L'artère ombilicale unique

---

Président: Mr R. GANDAR, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

# FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

| | |
|---|---|
| Doyen | MM. CLAVERT Jean |
| Doyens honoraires | CALLOT Jacques |
| | FONTAINE René |
| Assesseur | CALLOT Jacques |

## PROFESSEURS TITULAIRES

| | |
|---|---|
| MM. ARON Claude | Histologie |
| BASSET André | Clinique Dermatologique |
| BUCK Paul | Chirurgie Infantile |
| CALLOT Jacques | Parasitologie |
| CHAMBRON Jacques | Physique Biologique |
| CHAUMONT André | Médecine Légale et Sociale |
| CLAVERT Jean | Embryologie |
| FONTAINE René | Clinique Chirurgicale A |
| GANDAR Robert | Clinique Gynécologique |
| GREINER Georges | Clinique Oto-Rhino-Laryngologique |
| GROS Charles | Electro-Radiologie |
| JUNG Adolphe | Chaire de Pathologie et Clinique Séméiologique Chirurgicales |
| KAMMERER Théophile | Clinique Psychiatrique |
| KAYSER Charles | Physiologie |
| KLEIN Marc | Biologie Médicale |
| KORITKE Jean-Georges | Anatomie Normale |
| LE GAL Yvon | Anatomie Pathologique |
| MANDEL Paul | Chimie Biologique |
| METZ Bernard | Physiologie Appliquée |
| METZGER Henri | Thérapeutique |
| MINCK Raymond | Chaire de Bactériologie, Virologie, Immunologie Générale. |
| MULLER Pierre | Gynécologie et Obstétrique |
| NORDMANN Jean | Clinique Ophtalmologique |
| OUDET Pierre | Pneumo-phtisiologie |
| SACREZ Robert | Pédiatrie et Puériculture |
| STAHL Jules | Clinique Médicale B |
| STEPHAN Frédéric | Pathologie Expérimentale |
| THIEBAUT François | Clinique Neurologique |
| VEDRINE Jean | Stomatologie |
| WAITZ Robert | Hématologie |
| WARTER Julien | Clinique Médicale A |
| WEISS Alfred | Clinique Chirurgicale B |
| N... | Hydrologie |
| N... | Hygiène |
| N... | Pharmacologie et Médecine Expérimentale |

## PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

| | |
|---|---|
| MM. BRONNER Albert | Clinique Ophtalmologique |
| MARESCAUX Jean | Histologie |
| MARX Charles | Physiologie |
| MAYER Georges | Hématologie |
| ROHMER Francis | Clinique Neurologique |
| SEROR Joseph | Pathologie Chirurgicale |
| WINCKLER Georges | Anatomie. |

## PROFESSEURS SANS CHAIRE

| | | |
|---|---|---|
| MM. | BATZENSCHLAGER André | Anatomie Pathologique |
| | BOLLACK Claude | Clinique Chirurgicale A |
| | BURGHARD Guy | Pneumo-Phtisiologie |
| | DORNER Marc | Clinique Médicale B |
| | KARLI Pierre | Biologie Médicale |
| | KIRN André | Hygiène |
| | LAVILLAUREIX Jean | Bactériologie |
| | MANTZ Jean-Marie | Clinique Médicale A |
| | MARCOUX François | Médecine Légale |
| | WITZ Jean-Paul | Clinique Chirurgicale B |

## MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

| | | |
|---|---|---|
| MM. | ADLOFF Michel | Clinique Chirurgicale B |
| | APROSIO Norbert | Anatomie |
| | ASCH Léopold | Clinique Médicale A |
| | BLOCH Roger | Pharmacologie |
| | BOCKEL René | Clinique Médicale B |
| | BRINI Alfred | Clinique Ophtalmologique |
| | CHAMBON Pierre | Chimie Biologique |
| | EBTINGER René | Clinique Psychiatrique |
| | FINCKER Louis | Clinique Médicale B |
| | GAUTHIER-LAFAYE Pierre | Département d'anésthésiologie |
| | GRENIER Jacques | Clinique Chirurgicale B |
| | HERAN Jacques | Pathologie Expérimentale |
| | ISCH François | Clinique Neurologique |
| | ISRAEL Lucien | Clinique Psychiatrique |
| | JAHN Henri | Clinique Médicale B |
| | JUIF Jean | Pédiatrie et Puériculture |
| | KEILING Roger | Electro-Radiologie |
| | KELLER Bernard | Gynécologie et Obstétrique (Maternité) |
| | KEMPF François | Electro-radiologie (Clinique Médicale A) |
| | KEMPF Yvan | Pathologie Chirurgicale (Centre de Traumatologie) |
| | KIENY René | Clinique Chirurgicale A |
| | KREMER Michel | Parasitologie |
| | LANG Gabriel | Clinique Chirurgicale A |
| | LEVY Jean-Marc | Pédiatrie et Puériculture |
| | MALEVILLE Jean | Clinique Dermatologique |
| Mme | MAYER Simone | Hématologie |
| MM. | PHILIPPE Emile | Anatomie Pathologique |
| | ROEGEL Emile | Pneumo-Phtisiologie |
| | SACREZ André | Clinique Médicale A |
| | SCHAFF Georges | Physiologie |
| | SCHNEEGANS Ernest | Pédiatrie et Puériculture |
| | SCHVINGT Eugène | Clinique Chirurgicale B |
| | SCHWARTZ Jean | Pharmacologie |
| | SIBILLY Abel | Clinique Chirurgicale A |
| | VERGNES René | Physique Biologique |
| | VINCENDON Guy | Chimie Biologique |
| | WACKENHEIM Auguste | Electro-radiologie (Clinique Neurologique) |
| | WALTER Jean-Pierre | Electro-radiologie |
| | WARTER Pierre | Electro-radiologie (Clinique Chirurgic. A) |
| | WEILL Jean-Pierre | Clinique Médicale A |
| | WILLARD Daniel | Pédiatrie et Puériculture. |

## PROFESSEURS ASSOCIES

| | |
|---|---|
| MM. JURKOWIC Vilo | Hématologie |
| PHILIPPIDES Demètre | Clinique Neurologique |

## A G R E G E S

| | |
|---|---|
| MM. CHAMPY Maxime | Stomatologie |
| FRANK Robert | Stomatologie |
| KLOTZ Gilbert | O.R.L. |
| MEHL Jacques | Médecine Légale. |

## AGREGES LIBRES

MM. BEYER Paul
FOSTER Emile
HOLLENDER Louis
KUHLMANN Daniel
KUNTZMANN Jean
MULLER Jean-Nicolas
VOEGTLIN Raymond.

## DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M.le Professeur VEDRINE Jean

## CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM. MATHIS
MOISE
SINGER
TISSIER

## SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. Gilbert KIEHL

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARON Max
BURGER Paul
BENOIT Jacques
ROEDERER Jean
ROHMER Paul
SCHMID Frédéric
THIODET Jean
VINTEMBERGER Pierre

---

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l' Etre Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine . Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

-==-

A MON PERE, A MA MERE

En témoignage de ma
profonde reconnaissance.

A MA FAMILLE, A MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R.GANDAR

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Nous le remercions pour l'accueil
bienveillant qu'il nous a réservé.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY DE THESE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE D.WILLARD

Qui nous a donné maints conseils utiles et judicieux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE E.PHILIPPE

Qui nous a initié aux problèmes anatomo-pathologiques de cette thèse et qui a été pour nous un guide avisé et bienveillant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BURGER

DELEGUE DANS LES FONCTIONS D'AGREGE

Qui a bien voulu s'intéresser à notre travail.

Qu'ils nous permettent de leur exprimer nos sentiments de vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEHALLEUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR MULLER

Ils ont inspiré ce travail et nous ont conseillé tout au long de son élaboration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DREYFUS

A MONSIEUR LE DOCTEUR BEAUVAIS

Qui ont bien voulu nous accueillir dans leurs Services.

# P L A N

Pages


INTRODUCTION ..... 1

CHAPITRE I - Historique ..... 3

CHAPITRE II - Rappel de quelques notions d'embryologie, d'anatomie et de physiologie. Définition des anomalies vasculaires du cordon ombilical ..... 6

CHAPITRE III - Matériel et méthodes ..... 18

CHAPITRE IV - Incidence de l'artère ombilicale unique ..... 21

CHAPITRE V - Etude de l'enfant porteur d'une artère ombilicale unique ..... 26

CHAPITRE VI - Etude anatomo-pathologique des placentas d'artères ombilicales uniques ..... 47

CHAPITRE VII - Etude de certains facteurs étiologiques éventuellement associés à l'artère ombilicale unique ..... 58

CHAPITRE VIII- Discussion de l'étio-pathogénie et de la physio-pathologie ..... 65

CONCLUSIONS ..... 74

BIBLIOGRAPHIE ..... 79


---

# I N T R O D U C T I O N

Le cordon ombilical contient normalement trois vaisseaux, une veine et deux artères.

Rarement mentionnée, et le plus souvent dans des descriptions de monstres, l'artère ombilicale unique, dont la connaissance est très ancienne, a été considérée longtemps comme une simple curiosité anatomique.

En 1955, BENIRSCHKE et BROWN attirent l'attention sur l'anomalie funiculaire dont l'étude promet d'être intéressante à plus d'un titre. Ces auteurs lui attribuent une signification clinique : c'est un signe qui permet de détecter de nombreuses malformations associées chez le nouveau-né.

La valeur clinique de ce signe est renforcée par la fréquence de l'anomalie qui est estimée entre 0,4 et 0,9 % par les études statistiques.

L'artère ombilicale unique suscite un intérêt supplémentaire, car son étude se place dans le cadre de recherches actuelles de tératogenèse et d'anatomie pathologique du placenta.

Notre travail porte sur 43 observations d'artère ombilicale unique que nous avons rassemblées à la Clinique de Gynécologie et d'Obstétrique du Centre Hospitalier Universitaire de Strasbourg et à la Maternité des Hospices Civils de Haguenau.

Ces 43 cas d'artère ombilicale unique ont été découverts dans une série prospective d'accouchements consécutifs et lors d'examens routiniers de cordons provenant d'accouchements et d'avortements.

Après un aperçu de l'Historique, notre travail débutera par un rappel de quelques connaissances embryologiques, anatomiques et physiologiques qui doivent éclairer la question de l'artère ombilicale unique, et par une description anatomique des anomalies vasculaires du cordon ombilical.

Nous étudierons ensuite les faits cliniques et anatomo-pathologiques qui sont associés à l'anomalie funiculaire dans nos observations. Dans le même temps, nous comparerons nos constatations avec celles des auteurs d'autres études prospectives de l'artère ombilicale unique.

Enfin, nous envisagerons les problèmes étio-pathogéniques et physio-pathologiques que soulève l'anomalie funiculaire, et nous discuterons les hypothèses qui ont été formulées pour répondre à ces questions.

Au terme de notre travail, nous essayerons d'apprécier la valeur clinique de l'artère ombilicale unique et nous pourrons énoncer les applications pratiques de cette étude, spécialement la conduite à tenir devant un cas d'artère ombilicale unique.

# CHAPITRE I

## H I S T O R I Q U E

L'observation princeps de l'artère ombilicale unique est attribuée à VESALE (1530) qui écrivait : "Unam tantum arteriam in fune fallopius vidit ...".

Après OTTO (1830), HYRTL, en 1870, dans son étude descriptive des vaisseaux du placenta humain, revoit les cas d'artère ombilicale unique de la littérature et ajoute 12 observations personnelles. La plupart des descriptions de l'anomalie funiculaire que ces deux auteurs ont réunies ont pour sujet des monstres.

Dans les cas de sirénomélie rassemblés par BALLANTYNE, en 1898, et par KAMPMEIER, en 1927, l'artère ombilicale unique est de règle.

SCHATZ (1900), qui contribua grandement à la compréhension du système vasculaire placentaire et des anastomoses dans les grossesses multiples, a trouvé 11 cas d'artère ombilicale unique parmi 46 jumeaux et 3 triplés monozygotes acardiaques.

Ces auteurs anciens ont généralement considéré l'artère ombilicale unique comme une curiosité anatomique et confiné son incidence aux études de monstres. Aussi, n'est-il pas surprenant que la connaissance de cette anomalie funiculaire soit tombée dans l'oubli. On ne trouvera ultérieurement que quelques articles qui en parlent incidemment mais qui associent l'artère ombilicale unique à des malformations congénitales (KUSUMI, 1913 ; BROWNE, 1925 ; KING, 1926 ; EARN, 1951).

Dans l'article de JAVERT et BARTON (1952) sur les lésions du cordon ombilical susceptibles de provoquer des avortements, l'artère

ombilicale unique est citée comme une cause rare.

C'est à la publication de BENIRSCHKE & BROWN, en 1955, que la question de l'artère ombilicale unique doit un regain d'actualité. Ces auteurs présentent une série rétrospective de 55 cas d'artère ombilicale unique qu'ils placent dans le cadre général d'une étude étio-pathogénique des malformations congénitales. Devant la haute fréquence de malformations associées à l'artère ombilicale unique dans leur matériel sélectionné - de 42 mort -nés de leur série, 27 (64 %) étaient malformés - BENIRSCHKE et ses collaborateurs recherchent en effet une relation de cause à effet entre l'artère ombilicale unique d'une part, les malformations foetales, la mortalité périnatale, la prématurité d'autre part, et émettent les premières hypothèses sur la physio-pathologie de l'anomalie vasculaire funiculaire. Surtout, ils attribuent à l'absence d'une artère ombilicale, une signification clinique. L'artère ombilicale unique, dont ils prévoient la fréquence relativement élevée, représente pour eux un signe de valeur pour la détection des malformations congénitales à la naissance.

L'incidence de l'artère ombilicale unique a été établie par les nombreuses études prospectives qui ont été publiées surtout par des auteurs américains (Cf. tableau p. 22). La première en date est celle de LITTLE (1958) qui évalue la fréquence de l'artère ombilicale unique à 1,3 % (en incluant les fusions artérielles dans le cordon).

Des auteurs allemands, THOMAS et SCHWEIGERT, dont la première publication date de 1956 établissent également une série prospective, et, surtout, essaient d'éclairer les problèmes pathogéniques et physio-pathologiques soulevés par l'anomalie funiculaire.

En France, il faut attendre 1962 pour connaître la première

observation d'un enfant porteur d'une artère ombilicale unique par BARRAT et COTTREL.

Pourtant l'absence d'une artère dans le cordon ombilical était connue des auteurs anciens : BAUHIN en avait fait mention en 1621, ainsi que BAUDELOCQUE (1781) et AUVRARD (1898).

FOURNIER (1932) dans son étude radiologique de la circulation placentaire avait signalé une artère ombilicale unique mais cette anomalie lui avait semblé excessivement rare.

Après la publication de BARRAT et COTTREL, l'artère ombilicale unique suscite quelque intérêt en France. POMMIER et ses collaborateurs (1963), puis BRUNIQUEL (1965) décrivent des cas d'artère ombilicale unique. La première thèse sur l'artère ombilicale unique est rédigée par S.FISCHER-MARCOVICI en 1965 à propos d'un jumeau vitellin polymalformé.

C'est l'article publié en 1966 par l'Ecole de Strasbourg, qui est à l'origine de nos travaux sur l'artère ombilicale unique et de notre étude prospective.

# CHAPITRE II

## RAPPEL DE QUELQUES NOTIONS D'EMBRYOLOGIE, D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

## DEFINITION DES ANOMALIES VASCULAIRES DU CORDON OMBILICAL

### I - EMBRYOLOGIE DU CORDON ET DES VAISSEAUX OMBILICAUX

#### 1) Formation du cordon ombilical

Le cordon ombilical se constitue par le groupement des pédicules annexiels ventraux de l'embryon, à savoir : de l'allantoïde, du pédicule vitellin et du pédicule de fixation.
Ce rapprochement résulte de la délimitation de l'embryon, puis de la grande extension de l'amnios .

Il est remarquable que les annexes embryonnaires se développent très précocément chez l'homme. Les premières ébauches annexielles, que sont le lécithocèle (ou vésicule entoblastique) et l'amnios primaire, apparaissent alors que l'embryon n'est encore qu'au stade didermique.

La première ébauche de l'allantoïde est observée au 18° jour de la vie embryonnaire. Elle apparaît sous forme d'un petit diverticule naissant de la paroi postérieure du lécithocèle, dans l'aire embryonnaire. Son origine correspondra, après la délimitation de l'embryon, à la partie postérieure et ventrale de l'intestin primitif.
Le diverticule allantoïdien, qui reste petit chez l'homme, s'allonge vers la périphérie, refoulant devant lui le mésenchyme primaire, et finit par atteindre le chorion. Il est pris très tôt dans le pédicule de fixation.

Le pédicule de fixation ou ligament suspenseur de l'amnios est une condensation du mésenchyme primaire contenu dans le coelome extra-

embryonnaire. Il relie d'abord le pôle postérieur de l'embryon au trophoblaste. Ultérieurement, par suite de la bascule de l'extrémité caudale de l'embryon, le pédicule de fixation devient ventral.

La délimitation de l'embryon s'effectue à partir du 21° jour environ. Elle donne naissance à l'ombilic, qui se définit comme la frontière entre l'aire extra-embryonnaire et la partie ventrale entoblastique de l'aire embryonnaire. L'ombilic se rétrécira progressivement en même temps que se formera la paroi ventrale de l'embryon. La délimitation de l'embryon entraîne la subdivision du lécithocèle en intestin primitif et en vésicule ombilicale.

La vésicule ombilicale communique avec la partie moyenne de l'intestin par le canal vitellin. Elle va se pédiculiser dans le cordon ombilical, qui va l'entraîner à la périphérie.

Le rapprochement des pédicules ventraux amorcé par la délimitation de l'embryon va être accentué par l'agrandissement de l'amnios qui va occuper tout le coelome extra-embryonnaire. Il en résulte une formation unique, le cordon ombilical. Celui-ci se compose alors :

- d'un mésenchyme à substance fondamentale mucoïde,
- du pédicule allantoïdien comprenant le canal allantoïdien et les vaisseaux ombilicaux.
- du canal vitellin et des vaisseaux omphalo-mésentériques,
- et d'un épithélium de revêtement, l'ectoblaste de l'amnios qui se continue au niveau de l'ombilic avec l'ectoblaste de l'embryon.

## 2) Formation des vaisseaux ombilicaux
## Développement de la circulation foeto-placentaire

L'appareil circulatoire tout entier dérive du mésenchyme.

Les premières ébauches apparaissent très tôt, à la fin de la deuxième semaine, dans le feuillet splanchnopleural du lécithocèle : les îlots de Wolff et Pander. Les cavités vasculaires s'unissent dans un réseau qui entoure toute la vésicule ombilicale et constituera la circulation vitelline.

On observe également des ébauches vasculaires dans le mésoblaste du chorion et de l'allantoïde. Ces ébauches vont se rejoindre.

Un peu plus tardivement, à la fin de la 3° semaine, se développent les vaisseaux intra-embryonnaires et d'abord les tubes endocardiques.

Rapidement, le système vasculaire extra-embryonnaire s'ouvre dans le système intra-embryonnaire, et la circulation générale peut s'établir.

L'embryon n'est tributaire que pendant très peu de temps de la circulation vitelline, puisque la circulation foeto-placentaire est réalisée dès le 24° jour, lorsque les vaisseaux allantoïdiens ou ombilicaux ont opéré leur jonction avec le réseau vasculaire autochtone du chorion.

Les deux artères ombilicales conduisent le sang foetal à la périphérie.
Elles naissent de l'aorte descendante au niveau de l'allantoïde. Elles représentent d'abord la terminaison de l'aorte. Durant le développement de l'extrémité caudale de l'embryon, leur origine est transposée et les artères ombilicales deviennent des branches latérales ventrales de l'aorte. Elles suivent l'allantoïde dans le cordon ombilical pour se ramifier dans le chorion.

Les deux veines ombilicales, qui assurent le chemin du retour du sang foetal oxygéné, rejoignent l'extrémité postérieure du tube cardiaque (sinus veineux) en même temps que les deux veines vitellines et les deux canaux de Cuvier (ou veines cardinales communes).

3) Evolution du cordon et de ses constituants

La vésicule vitelline pédiculisée dans le cordon se trouve entraînée, par suite de l'allongement de celui-ci, sur la face foetale du placenta, sous la membrane amniotique, où elle peut persister exceptionnellement sous une forme vestigiale.
Le canal vitellin s'oblitère progressivement au cours du 2° mois et disparaît. La régression incomplète de sa portion intra-embryonnaire (conduit omphalo-mésentérique) peut donner lieu à quelques anomalies : diverticule de Meckel, kystes.

Les vaisseaux omphalo-mésentériques disparaissent dans le cordon en même temps que le canal vitellin. Dans l'embryon, l'artère vitelline gauche s'atrophie également, la droite constituera l'artère mésentérique supérieure. Les veines vitellines, envahies par l'ébauche hépatique, sont incorporées dans l'ensemble des sinusoïdes hépatiques. Elles donnent naissance, en amont du foie, au système porte, en aval à la veine hépatique efférente commune.

L'allantoïde régresse très vite dans le cordon ombilical pour disparaître généralement après la 6° semaine. Sa partie intra-embryonnaire formera la vessie et l'ouraque. Dans le cordon ombilical, l'allantoïde aura servi essentiellement de vecteur aux vaisseaux ombilicaux.

Les artères ombilicales constituent par leur partie proximale les branches terminales de l'aorte, les artères iliaques primitives. Elles deviennent les branches terminales principales des artères iliaques internes

Les veines ombilicales, comme les veines vitellines, vont être interrompues dans leur trajet par le développement de l'ébauche hépatique et incorporées dans le réseau sinusoïde. La veine ombilicale droite tout entière et le segment proximal de la veine ombilicale gauche s'atrophient et disparaissent. Toutefois, un certain nombre de sinusoïdes hépatiques

s'élargissent pour former un chemin plus direct du sang ombilical vers le coeur, le canal veineux d'Arantius. Celui-ci continue directement la veine ombilicale gauche et aboutit à la veine cave inférieure.
La veine ombilicale droite disparaît dans le cordon à la fin du 3° mois de la vie embryonnaire.

Le cordon ombilical, progressivement aminci et allongé, relie l'ombilic au placenta. Après le 3° mois de gestation, il ne comprend plus que les éléments fonctionnels suivants :

- la gelée de Wharton
- deux artères ombilicales et une veine ombilicale
- l'épithélium de recouvrement amniotique.

## II - ANATOMIE NORMALE DU CORDON ET DES VAISSEAUX OMBILICAUX

### 1) Etude macroscopique

Le cordon ombilical relie l'ombilic foetal au centre du placenta. Son aspect spiralé est plus marqué après la naissance. Ses dimensions sont extrêmement variables.A la naissance, la longueur du cordon peut varier de 18 à 150 cm, son diamètre de 1 à 2 cm. Mais la majorité des cordons mesure entre 50 et 65 cm environ.

La composition du cordon ombilical normalement développé ressort du rappel embryologique. L'épithélium de revêtement se continue au niveau de l'ombilic avec l'épiderme du foetus. La gelée de Wharton a un rôle de protection pour les vaisseaux ombilicaux qu'elle englobe, à savoir les deux artères ombilicales et la veine ombilicale.

Les artères ombilicales représentent la branche terminale principale des artères iliaques internes.

Après avoir contourné la vessie, elles atteignent l'ombilic et sortent du corps foetal par le cordon. Elles entourent la veine ombilicale en spirales.

Avant d'atteindre le placenta, les deux artères ombilicales présentent généralement une anastomose, l'anastomose de Hyrtl, qui peut revêtir différentes formes. Il s'agit le plus souvent d'un court rameau transversal juxtaplacentaire.

Très rarement, on observe une juxtaposition des deux artères ombilicales communiquant par un simple foramen, ou une fusion de ces artères.

Les artères ombilicales pénètrent dans le placenta par la plaque choriale et s'y ramifient. Leur point d'entrée constitue le hile du placent Leurs branches sont toujours superficielles par rapport aux branches veineuses. Les artères cotylédonnaires, qui résultent de ces divisions s'enfoncent dans la chambre intervilleuse et se ramifient à leur tour jusqu'au lit capillaire des villosités.

Les artères ombilicales sont généralement de taille égale et chacune vascularise une moitié environ du placenta, en fait, des variations sont possibles dans la distribution des deux artères.

Les artères ombilicales sont des vaisseaux de calibre irrégulier. Elles présentent des renflements et des zones rétrécies, les "noeuds et valvules d'Hoboken" qui traduisent les variations d'épaisseur de leur paroi et qui évoquent "une enfilade de perles". Les "valvules d'Hoboken" ne sont pas de vraies valvules.

Les branches d'origine de la veine ombilicale présentent une disposition analogue à celle des ramifications des artères ombilicales. La veine ombilicale remonte dans le cordon, pénètre dans l'abdomen foetal par l'ombilic et s'y termine par le canal d'Arantius à la face inférieure du foie.

Son calibre est nettement supérieur à celui des artères, mais sa paroi moins épaisse. La surface extérieure de la veine ombilicale est

également irrégulière, marquée çà et là de sillons partiels, qui, dans la lumière veineuse, correspondent à des valves semi-lunaires. Comme dans l'artère, ces valves n'obturent pas la lumière du vaisseau.

2) Etude microscopique

La tunique interne des artères et de la veine ombilicale est réduite à l'endothélium qui présente des cellules larges et aplaties.

La média est composée essentiellement de fibres musculaires entremêlées de tissus élastique et conjonctif. La couche musculaire des artères ombilicales est particulièrement épaisse. On constate une majorité de faisceaux annulaires entrelacés de faisceaux longitudinaux.

Les tissus directement adjacents à la couche musculaire des vaisseaux se distinguent à peine de la gelée de Wharton ; en fait, il n'y a pas d'adventice.

On n'a pas pu mettre en évidence, jusqu'à présent, une innervation des vaisseaux ombilicaux dans le cordon.

La gelée de Wharton est composée d'une trame conjonctive irrégulière contenant dans ses mailles une masse mucoïde de quantité variable et présentant une haute teneur en eau.

L'épithélium de revêtement du cordon est d'aspect très variable : le plus souvent plat, non sécrétoire.

Le cordon ombilical contient parfois des vestiges embryonnaires, restes du canal allantoïdien, exceptionnellement du canal et des veines omphalo-mésentériques.

3) Evolution du cordon et des vaisseaux ombilicaux après la naissance

A la naissance, l'oblitération des vaisseaux ombilicaux est réalisée par la ligature du cordon ombilical.

Même sans ligature, dès phénomènes vaso-moteurs très actifs entraînent l'oblitération rapide, particulièrement des artères ombilicales. La gelée de Wharton se dessèche, provoquant la chute du cordon, 8 jours en moyenne après la naissance.

Dans le corps du nouveau-né, les artères ombilicales se transforment peu à peu en cordons fibreux qui relient les artères iliaques internes à l'ombilic. Leur partie initiale néanmoins reste perméable et distribue 2 ou 3 rameaux à la vessie : les artères vésicales supérieures.

La veine ombilicale, atrophiée de l'ombilic au hile du foie, constituera le ligament rond du foie.

## III - QUELQUES NOTIONS SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION OMBILICALE

La physiologie de la circulation ombilicale est encore mal connue.

Les particularités anatomiques des vaisseaux ombilicaux soulèvent un certain nombre de problèmes.

On se demande en particulier comment s'effectue le retour veineux dans le cordon ombilical long de 50 cm à une pression aussi élevée que 30 à 40 mm Hg. Ce retour sanguin ne profite ni de la pesanteur, ni de contractions de muscles squelettiques, ni de mouvements respiratoires, ni même de valves.

L'anastomose juxtaplacentaire des artères ombilicales sert probablement à égaliser les pressions artérielles et à assurer une distribution égale du flux sanguin à travers le placenta. Cette anastomose pourrait constituer également un shunt artériel lorsqu'une portion de la circulation placentaire est interrompue.

L'absence d'innervation des vaisseaux ombilicaux est étonnante. Les artères ombilicales sont pourtant le siège de phénomènes vaso-moteurs

très actifs, dont témoigne l'importence de la couche musculaire et qui sont nécessaires à l'adaptation du débit ombilical aux besoins du foetus. Les artères ombilicales sont très sensibles à de nombreux stimuli. A la naissance, elles subissent une vasoconstriction intense, qui aboutit à une obturation rapide de leur lumière.

Les travaux de DAWES (1962) sur les foetus ovins ont permis d'éclairer certains aspects de la circulation ombilicale, de la physiologie foetale.

D'après DAWES, le réseau vasculaire du placenta foetal constitue le facteur le plus déterminant de la résistance de la circulation foetale, et le flux sanguin ombilical est essentiellement déterminé par les variations de résistance de ce réseau.

L'auteur constate chez les foetus ovins une augmentation considérable du débit sanguin ombilical durant le dernier tiers de la grossesse, qui résulte d'abord d'une chute de la résistance vasculaire et en fin de grossesse, d'une augmentation de la pression artérielle.

On sait que la pression artérielle atteint 60 à 65 mm Hg chez le foetus humain à terme, sa pression veineuse 30 mm Hg environ.

## IV - ANOMALIES VASCULAIRES DU CORDON OMBILICAL

### 1) Enumération des différentes lésions du cordon ombilical

Les lésions du cordon ombilical sont très variées et très fréquentes.

En 1952, JAVERT et BARTON, dans leur étude des avortements spontanés ont trouvé 104 cordons anormaux sur 297 cordons complets ce qui représente une fréquence de 35 %. Ces auteurs ont édicté une classification pratique qui distingue les lésions "congénitales" et les lésions "acquises" du cordon.

Les lésions "acquises" comprennent essentiellement des complications qui peuvent compromettre la circulation ombilicale, la torsion excessive, les vrais noeuds, la procidence, les circulaires, l'oedème du cordon.

Parmi les lésions "congénitales" qui résultent d'un développement défectueux, les auteurs citent l'absence du cordon, les cordons rudimentaires ou très courts et les cordons longs, la coarctation du cordon, les anomalies de nombre des vaisseaux ombilicaux.

Cette énumération n'est pas exhaustive. On trouve dans la littérature des descriptions de syphilis, de néoplasmes du cordon. Les varicosités de la veine ombilicale assez fréquentes, et les kystes du cordon n'ont pas de signification pathologique. Les hématomes du cordon sont généralement d'origine traumatique. La signification de l'inflammation du cordon est encore discutée.

2) Anomalies vasculaires du cordon ombilical

Des anomalies vasculaires du cordon, l'artère ombilicale unique est de loin la plus fréquente.

THOMAS (1959 et 1963) a dressé un tableau théorique des anomalies vasculaires du cordon, qu'il subdivise en malformations par défaut (incluant l'artère ombilicale unique) et malformations par excès de développement.

Parmi ces dernières, on connaît la veine ombilicale double qui a été décrite notamment par WHITTACKER (1870) et HYRTL (1870).
Cette anomalie très rare s'accompagne généralement d'autres malformations. Toutefois, MURDOCH (1966) a observé le cas d'un enfant vivant et normal, qui présentait deux veines ombilicales et un dédoublement de la portion moyenne du cordon.

Les anomalies par défaut autres que l'artère ombilicale unique sont également très rares.

THOMAS et SCHWEIGERT (1961) ont observé un cas d'artère ombilicale unique avec veine ombilicale double chez un Hydrops foetus universalis.

BROWN (1925) décrit le cas d'un enfant prématuré de 6 mois, décédé quelques jours après la naissance, dont le cordon contenait une artère ombilicale unique et à la place de la veine, un réseau capillaire.

L'agénésie complète des vaisseaux ombilicaux pourrait expliquer un certain nombre d'oeufs clairs (JAVERT et BARTON, 1952 ; BRUNIQUEL, 1965).

3) Description de l'artère ombilicale unique

L'artère ombilicale unique peut revêtir différentes formes.

Tantôt il s'agit d'une absence complète d'une artère ombilicale dans le cordon et le foetus.

Tantôt l'examen met en évidence une structure résiduelle de l'artère ombilicale manquante dans le cordon et une hypoplasie du segment foetal de cette artère.

Il faut éliminer du cadre de l'artère ombilicale unique la fusion ou la coalescence des artères ombilicales dans le cordon qui ne représente vraisemblablement qu'une forme de l'anastomose normale des deux artères.

Nous signalons néanmoins que des fusions intra-abdominales aboutissant à un tronc artériel commun impair et médian ont été décrites par des auteurs anciens (D'AJUTOLO, 1891 ; BARDELEBEN, 1895).

L'absence d'une artère ombilicale s'accompagne parfois d'une hypoplasie des branches terminales de l'aorte du même côté (BOURNE et BENIRSCHKE, 1960 ; SEKI et STRAUSS, 1964). L'artère iliaque interne et même l'artère iliaque commune peuvent présenter un aspect rétréci.

L'origine même de l'artère ombilicale unique est soumise à des variations (THOMAS, 1963). L'artère ombilicale au lieu d'être une branche de l'artère hypogastrique peut naître de l'artère iliaque commune ou même continuer directement l'aorte.

Certains auteurs, en particulier THOMAS et SCHWEIGERT (1961), SEKI et STRAUSS (1964), décrivent des cas d'hypertrophie et d'hyperplasie de l'artère ombilicale unique.
Ces constatations ne peuvent être retenues qu'avec réserves ; elles sont incertaines du fait de la grande variabilité du calibre et de la paroi des artères ombilicales normales.

Enfin, on a observé exceptionnellement (SEKI et STRAUSS, 1964 ; PAGEAUT et OPPERMANN, 1966) une dilatation anévrysmale de l'artère ombilicale unique.

L'artère ombilicale unique est définie par la présence d'une seule artère fonctionnelle sur toute la longueur du cordon ombilical.

Cette entité anatomique peut présenter différentes modalités. Elle comprend aussi bien l'absence complète d'une artère ombilicale que la présence d'une deuxième artère ombilicale hypoplasique ou atrésique non fonctionnelle.

## CHAPITRE III

## MATERIEL ET METHODES

Du 1° novembre 1965 au 30 septembre 1967, au cours de 3.426 accouchements consécutifs à la Clinique Universitaire d'Obstétrique et de Gynécologie, la surface de section des cordons a été examinée systématiquement en vue de la détection de l'artère ombilicale unique. On a découvert 22 cas d'artère ombilicale unique qui constituent notre série prospective.

D'autres cas d'artère ombilicale unique ont été décelés par l'examen anatomo-pathologique systématique de produits de délivre :

- 8 cas à la Clinique Universitaire entre 1963 et 1965. Ils composent la série rétrospective.
- 6 cas à la Maternité de l'Hôpital de Haguenau de 1966 à 1967.

Enfin, nous avons rassemblé 7 cas d'artère ombilicale unique à partir d'observations d'avortements. Ce sont également des découvertes d'examens histologiques.

Ces observations additionnelles portent à 43 le nombre total des artères ombilicales uniques de notre étude : 36 proviennent d'accouchements, 7 d'avortements.

L'examen anatomo-pathologique des produits de délivre correspondant aux 43 cas d'artère ombilicale unique a été effectué par le Professeur Agrégé E.PHILIPPE.

Généralement plusieurs coupes (6 en moyenne) ont été pratiquées sur toute la longueur du cordon pour confirmer l'unicité artérielle et pour dépister d'éventuels vestiges embryonnaires.

On a noté l'insertion du cordon, le poids, les dimensions et la forme du placenta, ainsi que les altérations placentaires mises en évidence par l'examen histologique.

Les 20 enfants nés vivants de la série prospective ont été examinés au cours des premiers jours suivant la naissance par le Professeur Agrégé D.WILLARD, en vue de la détection de malformations.

Plusieurs enfants ont été hospitalisés, quand leur état le justifiait, soit à la naissance, soit ultérieurement :

- à la Clinique Infantile du Centre Hospitalier Universitaire de Strasbourg, pour la série prospective,
- à la Clinique Infantile et au Centre de Puériculture, pour la série rétrospective,
- au Service Infantile des Hospices Civils de Haguenau, pour la série de cet Hôpital.

Durant ces hospitalisations, on n'a pas pratiqué d'examen complémentaire systématique, à l'exception de 2 cas. Mais l'observation des signes cliniques et l'histoire de l'évolution de ces enfants ont été très utiles pour notre étude.

Nous avons revu à leur domicile et réexaminé la plupart des enfants survivants des trois séries et avons pu noter des renseignements complémentaires sur l'évolution de ces enfants.

Enfin, nous disposions des observations faites à la Clinique de Gynécologie et d'Obstétrique et à la Maternité de Haguenau pour étudier :

- le status de l'enfant à la naissance,
- les conditions obstétricales,
- les facteurs maternels.

# CHAPITRE IV

## INCIDENCE DE L'ARTERE OMBILICALE UNIQUE

### I - FREQUENCE DE L'ARTERE OMBILICALE UNIQUE DANS LES DIFFERENTES SERIES PROSPECTIVES

Seules les études prospectives d'accouchements consécutifs permettent d'évaluer la fréquence de l'artère ombilicale unique. BENIRSCHKE et BOURNE publient, en 1960, la première étude prospective. Sur 1500 accouchements consécutifs, les auteurs ont trouvé 15 cas d'artère ombilicale unique, soit une fréquence de 1 %.

Depuis lors, de nombreuses études statistiques ont été publiées, qui révèlent des fréquences variables. (Cf. Tableau p. 22). La fréquence la plus basse (1 o/oo) a été trouvée par BRUNIQUEL dans une série de 3.000 accouchements, où l'auteur pratiquait le clampage successifs des artères et de la veine ombilicales.
Les fréquences relatées dans les grandes séries prospectives (THOMAS, FEINGOLD & coll., PAPADATOS & coll., PECKHAM & coll., FROEHLICH & FUJIKURA), oscillent entre 0,4 et 0,87 %. FROEHLICH et FUJIKURA, en 1966, ont établi l'étude statistique la plus importante, leur étude porte sur 26.539 placentas de grossesses simples de plus de 6 mois et provenant de 12 services différents, et réunit 203 cas d'artère ombilicale unique, ce qui représente une fréquence de 0,76 %.

Notre série porte sur 3.426 accouchements consécutifs entre le 1° novembre 1965 et le 30 septembre 1967 (22 mois). L'examen systématique de la tranche de section du cordon ombilical à la naissance a révélé 22 cas d'artère ombilicale unique qui ont été confirmés par l'examen histologique.

# ETUDES PROSPECTIVES

| AUTEURS | | ACCOU-CHEMENTS | A O U | | MALFORMATIONS | | MORTALITE PERINATALE | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Nb | % | Nb | % | Nb | % |
| BENIRSCHKE & BOURNE | 1960 | 1.500 | 15 | 1 | 3(+4) | | 3 | 20 |
| LYON | 1960 | 712 | 8 | 1,1 | 2 | 25 | 2 | 25 |
| LITTLE | 1961 | 2.800 | 21 | 0,75 | 10 | 48 | 6 | 29 |
| LENOSKI & MEDOW | 1962 | 2.500 | 5 | 0,2 | 1 | | 1 | |
| THOMAS | 1963 | 9.376 | 46 | 0,5 | | 20,8 | ? | |
| GOMORI & KOLLER | 1964 | 1.000 | 8 | 0,8 | 1 | 12,5 | 0 | |
| FEINGOLD & coll. | 1964 | 6.080 | 32 | 0,52 | 15 | 46 | 3 | 9,4 |
| CAIRNS & McKEE | 1964 | 2.000 | 20 | 1 | 2 | 10 | 1 | 5 |
| FUJIKURA | 1964 | (1.744<br>4.288 | (15<br>23 | 0,8<br>0,5 | 7 | 18,4 | 7 | 18,4 |
| ADLER & coll. | 1964 | 2.000 | 19 | 0,95 | 4 | 21 | ? | |
| PAPADATOS & PASCHOS | 1965 | 7.886 | 32 | 0,4 | 10 | 31,2 | 7 | 21,9 |
| PECKHAM & coll. | 1965 | 5.848 | 51 | 0,87 | 10 | 20 | 8 | 15,7 |
| BRUNIQUEL | 1965 | 3.000 | 3 | 0,1 | 1 | | 1 | |
| FROEHLICH & FUJIKURA | 1966 | 26.539 | 203 | 0,76 | 58 | 28,6 | 26 | 12,8 |
| VAN LEEUVEN | 1967 | 2.000 | 6 | 0,3 | 2 | 33,3 | ? | |

La fréquence de l'artère ombilicale unique dans notre série est donc de 0,64 %.

Pour évaluer la fréquence exacte de l'unicité artérielle funiculaire, il importe d'unifier les méthodes d'investigation - en particulier, il faut vérifier l'unicité artérielle dans le cordon à 10 cm du foetus et à 10 cm du gâteau placentaire - et de multiplier les grandes séries prospectives.

Mais dès maintenant, on peut affirmer que l'atrère ombilicale unique se présente dans 0,4 à 0,9 % des grossesses simples ayant évolué au-delà de la 28° semaine. La fréquence exacte est sans doute plus proche de la valeur maxima (0,9 %), si on tient compte des erreurs par défaut de détection.

## II - PRECISIONS SUR QUELQUES ELEMENTS DE L'INCIDENCE DE L'ARTERE OMBILICALE UNIQUE

### 1) Côté de l'anomalie

Le côté de l'absence d'une artère ombilicale ne peut être déterminé qu'à l'autopsie. Dans 22 autopsies rapportées par BOURNE et BENIRSCHKE (1960), l'artère ombilicale manque 12 fois à droite et 10 fois à gauche. Il semble donc que l'anomalie soit aussi fréquente des deux côtés.

### 2) Distribution égale dans les deux sexes

A part HYRTL, qui n'avait constaté l'artère ombilicale unique que chez des enfants mâles, tous les auteurs s'accordent pour affirmer une distribution égale de l'anomalie dans les deux sexes. Dans notre série

prospective, nous comptons 11 enfants de sexe masculin et 11 enfants de sexe féminin.

3) Variabilité de la fréquence suivant la race

D'après PECKHAM et YERUSHALMY, l'anomalie est moins fréquente chez les Noirs et les sujets orientaux que chez les Blancs. On retrouve cette inégalité de la distribution raciale dans la statistique de FROEHLICH et FUJIKURA (1966), où la fréquence de l'artère ombilicale unique est évaluée à 1,22 % chez les Blancs contre 0,44 % chez les Noirs. Cette même étude montrerait une plus grande incidence de malformations associées chez les Noirs porteurs d'une artère ombilicale unique.

4) Fréquence de l'artère ombilicale unique dans les grossesses multiples

BENIRSCHKE et BOURNE ont trouvé 7 cas d'artère ombilicale unique sur 100 grossesses gemellaires consécutives. La série de THOMAS (1961), qui comprend 75 grossesses gemellaires, révèle 3 autres cas. D'après ces auteurs, la fréquence de l'artère ombilicale unique est nettement plus élevée dans les grossesses multiples, puisqu'elles s'élève à 7 % respectivement 4 %.

Ceci est mis en doute par les autres séries prospectives de grossesses gemellaires qui ont été publiées par LENOSKI et coll. (1962), FEINGOLD et coll. (1964), PAPADATOS et coll. (1965), PECKHAM et coll. (1965), et qui ne contiennent aucun cas d'artère ombilicale unique. Aucun cas d'artère ombilicale unique de notre série prospective ne provient d'une grossesse gemellaire.

La question de la fréquence de l'absence d'une artère ombilicale dans les grossesses gemellaires reste donc en suspens.

Dans tous les cas d'artère ombilicale unique provenant de

grossesses gemellaires, l'anomalie ne touchait qu'un jumeau d'une même paire à la fois. Toutefois, deux exceptions à cette règle ont été rapportées par FASELIS et coll. (1961) et FUJIKURA (1964), qui ont observé l'absence d'une artère ombilicale, le premier chez deux jumeaux identiques, le second dans les deux cordons d'une grossesse gemellaire dichoriale.

Tous les auteurs ayant rapporté des cas d'artère ombilicale unique chez les jumeaux, s'accordent pour constater que l'enfant privé d'une artère ombilicale est toujours plus petit que son frère jumeau.

### 5) Fréquence de l'artère ombilicale unique dans les avortements

La fréquence de l'artère ombilicale unique semble nettement plus élevée dans les avortements que dans les grossesses évoluant au delà de la 28° semaine. JAVERT (1957) évalue la fréquence des anomalies vasculaires du cordon à 2,4 % des produits d'avortement intacts. THOMAS (1961) trouve sur 114 fausse-couches, 3 cas d'artère ombilicale unique (2,62 %), associés à d'autres malformations.

Nous avons rassemblé 7 cas d'avortement où l'anatomo-pathologiste avait signalé l'unicité artérielle funiculaire. On a pratiqué l'autopsie des 5 foetus qui ont été recueillis :

- un seul paraissait polymalformé et présentait en particulier des reins fusionnés en fer à cheval (n° 37).
- dans un cas, l'état de macération du foetus était si avancé qu'il était impossible de déterminer aucune malformation (n° 39).
- on a découvert une 2° artère ombilicale atrésique chez un foetus qui présentait par ailleurs une hypertrophie du ventricule gauche (n° 43),
- deux foetus (n° 38 et 42), dont l'un provenait d'un avortement thérapeutique, ne présentaient aucune malformation.

# CHAPITRE V

## ETUDE DE L'ENFANT PORTEUR D'UNE ARTERE OMBILICALE UNIQUE

### I - MALFORMATIONS CONGENITALES ASSOCIEES

#### 1) Fréquence des malformations associées à l'artère ombilicale unique

BENIRSCHKE et BROWN, en 1955, avaient attiré l'attention sur l'artère ombilicale unique en signalant le grand nombre de malformations qui lui sont associées. Sur 42 produits de grossesse autopsiés et n'ayant qu'une artère ombilicale unique, ces auteurs avaient constaté 27 cas malformés, soit une fréquence de 64 %.

Les études prospectives, publiées depuis 1960 (Cf. tableau p.22), et qui seules permettent d'apprécier l'incidence des malformations congénitales associées, trouvent des fréquences variant de 10 % (CAIRNS et coll. 1964) à 48 % (LITTLE, 1961). Entre ces valeurs extrêmes, citons les fréquences constatées par les auteurs rapportant des grandes séries d'artères ombilicales uniques :

- THOMAS (1963) 20,8 %
- FUJIKURA (1964) 18,4 %
- PAPADATOS et coll. (1965) 31,2 %
- PECKHAM et coll. (1665) 20,0 %.

FROEHLICH et coll. (1966), dans leur série de 203 cas d'artère ombilicale unique, découvrent 58 enfants malformés, ce qui représente une fréquence de 28,6 % ; après exclusion des malformations - limites ou malformations mineures, la fréquence des enfants malformés dans cette série tombe à 16,7 %.

## SERIE PROSPECTIVE

| N° | PN / TAILLE | CONSTATATIONS NEONATALES | EVOLUTION |
|---|---|---|---|
| 1 | 3100 / 50 | Status normal | Dével. staturo-pondéral et psycho moteur normaux à 1 an ½ |
| 2 | 3400 / 49 | Status normal | Evolution inconnue |
| 3 | 3400 / 50 | L'examen néonatal n'a pas mis en évidence de malformation externe ni de souffrance. | Hosp.pour convulsion à 2 mois ½ = encéphalopathie congénitale + microcéphalie, atrophie corticale droite, anomalies vascul.du F.O., astigmatie. Hypsarythmia. Retard psycho-moteu considérable. Strabisme divergent Palais ogival. Mauvaise implanta- tion des dents. |
| 4 | 4600 / 53 | Apgar.6. Cyanose discrète généralisée durant les 3 premiers jours | Dével.staturo-pondéral et psycho- moteur normaux à 15 mois. |
| 5 | 2900 / 49 | Hosp. pour BCG. Disjonction des os du crâne. | Evolution favorable. Dével.statur pondéral et psycho-moteur normaux à 15 mois. |
| 6 | 2600 / 47 | Status normal | Dével. staturo-pondéral et psycho moteur normaux à 14 mois. |
| 7 | 3600 / 51 | Status normal | Dével. staturo-pondéral et psycho moteur normaux à 11 mois. |
| 8 | 2500 / 48 | Hosp. pour débilité congénitale. | Evolution favorable. Dével.statur pondéral et psycho-moteur satisfa sants à 15 mois. |
| 9 | 4000 / 50 | Status normal. | Dével. staturo-pondéral et psycho moteur normaux à 9 mois. |
| 10 | 3600 / 55 | Mort-né macéré. Autopsie : pas de malformation. | |
| 11 | 2750 / 49 | Epicanthus | Dével. staturo-pondéral et psycho moteur normaux à 8 mois. |
| 12 | 2800 / 47 | Status normal | Evolution inconnue. |

./.

## SERIE PROSPECTIVE (Suite)

| N° | PN / Taille | CONSTATATIONS NEONATALES | EVOLUTION |
|---|---|---|---|
| 13 | 2300 / 46 | Hosp. pour prématurité | Evolution favorable. Dével.staturo-pondéral et psycho-moteur satisfaisants à 8 mois. |
| 14 | 2800 / 48 | Hernie ombilicale | Evolution favorable. Dével.staturo-pondéral et psycho-moteur normaux à 8 mois. |
| 15 | 2200 / 48 | Hosp. pour prématurité.Légère souffrance néonatale. | Evolution favorable.Dével.staturo-pondéral et psycho-moteur satisfaisants à 5 mois. |
| 16 | 1900 / 42 | Hosp. pour prématurité | Dével.satisfaisant à 2 mois. Evolution ultérieure inconnue. |
| 17 | 3400 / 49 | Status normal | Dével. staturo-pondéral et psycho-moteur normaux à 5 mois. |
| 18 | 3300 / 51 | Status normal | Dével. staturo-pondéral et psycho-moteur normaux à 4 mois. |
| 19 | 2900 / 47 | Status normal | Evolution inconnue. |
| 20 | 3000 / 50 | Mort-né macéré. Autopsie : pas de malformation. | |
| 21 | 2800 / 48 | | Hosp. à 3 sem. pour difficultés d'élevage.Alimentation par sonde gastrique. Coeur globuleux, pédicule vascul. étroit. ECG normal. Bronchopneumonie de déglutition avec défaillance cardiaque. Amélioration lente de l'état général.Dével. psycho-moteur normal à 2 mois ½. |
| 22 | 2700 / 47 | Hosp.pour malf. multiples : omphalocèle, exstrophie vésicale, et de l'intestin grêle, scrotum bifide, verge hypoplasique, pieds bots. Autopsie : rein unique D., gros intestin borgne, cryptorchidie. | Décédé le 7° j. après des crises convulsives généralisées. |

## SERIE PROSPECTIVE (Suite)

| N° | PN / TAILLE | CONSTATATIONS NEONATALES | EVOLUTION |
|---|---|---|---|
| 23 | 750 / 39 | Jumeau mort-né macéré. Omphalocèle. | |
| 24 | 2600 / 48 | Examen néonatal sp. | Dével. staturo-pondéral et psychomoteur normaux à 2 ans $\frac{1}{2}$. |
| 25 | 2600 / 49 | Mort-né macéré. Pas de malformation externe. | |
| 26 | 900 / 35 | Mort-né en début de macération. Autopsie : hémorr. abdominale, rupture d'un hématome sous-capsulaire du foie. Hémorr.méningée de la base. | |
| 27 | 3700 / 46 | Hosp. pour imperforation anale et fistule périanale. | Fonctionnement correct de la fistule. Mauvaise courbe de poids durant le premier mois. Evolution ultérieure inconnue. |
| 28 | 2580 / 45 | Hosp. pour prématurité. Souffrance cérébrale néonatale. | Evolution favorable. Dével. satisfaisant à 2 ans. |
| 29 | 2300 / 43 | Prématuré, hosp. pour malformations multiples : gueule-de-loup, agénésie des fosses nasales, microcéphalie, cryptorchidie. Pas d'autopsie. | Décès à la 15° heure par détresse respiratoire et défaillance cardiaque. |
| 30 | 2000 / 45 | Prématuré, hosp. pour atrésie oesophagienne. Opération — en + : atrésie duodénale et mésentère commun. Autopsie : — en + : fistule trachéo-oesoph., bronchopneumonie bilatérale. | Occlusion. Décès le 10° jour après 3 interventions chirurgicales. |

## SERIE DE LA MATERNITE DE HAGUENAU

| N° | PN / TAILLE | CONSTATATIONS NEONATALES | E V O L U T I O N |
|---|---|---|---|
| 31 | 2450 / 40 | Hosp. pour débilité congénitale. Convulsions et cyanose. Suspicion de canal artériel. | Disparition du souffle cardiaque. Strabisme convergent alternant. Retard psycho-moteur considérable à 1 an. |
| 32 | 600 | Jumeau mort-né. Pas de malformation externe | |
| 33 | 2450 / 48 | Hosp. pour prématurité. Souffrance cérébrale. | Dével.staturo-pondéral normal à 1 an. Léger retard psycho-moteur. |
| 34 | 2250 / 47 | Hosp. pour débilité congénitale. | Difficultés d'élevage (sonde gastrique durant 1 mois). Retard psycho-moteur à 4 mois. Hernies ombilicales et inguinale. |
| 35 | 1000 / 32 | Mort-né. Pas de malformation externe. | |
| 36 | 3450 / 52 | Status normal | Dével. normal à 2 mois. |

Dans ces études prospectives, les malformations congénitales ont été détectées essentiellement lors d'autopsies pratiquées après mort foetale ou mort néo-natale, et d'examens cliniques souvent répétés. Ainsi, FROELICH et coll. ont fait examiner systématiquement la majorité des enfants survivants de leur série à la naissance, à l'âge de 4 mois et de 12 mois.

La détection d'un certain nombre de malformations congénitales internes qui n'ont pas de symptomatologie clinique évidente ne peut se faire que par des examens complémentaires. Des examens complémentaires systématiques, en l'occurence des urographies intra-veineuses, ont été pratiqués par FEINGOLD et coll. chez 23 des 29 enfants survivants de leur série. Il n'est donc pas étonnant que ces auteurs trouvent une fréquence maxima de malformations associées (46 %). Encore faut-il préciser que 21 UIV sur 23 ont été effectuées durant les 4 premiers mois et qu'à cette période, l'interprétation d'une UIV peut être discutable.

Dans notre série prospective de 22 artères ombilicales uniques, nous n'avons relevé que deux enfants malformés, ce qui représente une fréquence de 9,1 %. Cette fréquence de malformations associées est la plus basse qui ait été publiée à propos d'une série prospective d'artères ombilicales uniques. Elle est proche de la fréquence trouvée par CAIRNS et McKEE (10 %).

Le premier enfant (n° 3), né à terme malgré une menace d'accouchement prématuré au 8° mois, semblait normal à la naissance.
Il a été hospitalisé à l'âge de 2 mois ½ pour des crises convulsives généralisées. On a constaté alors :
- une microcéphalie avec crânio-sténose et fermeture de la fontanelle.
- une persistance des réflexes archaïques, une hypertonie des membres

inférieurs et un retard psycho-moteur.
Le fond d'oeil a montré des anomalies vasculaires.
L'encéphalographie gazeuse fractionnée : une atrophie corticale et une dilatation ventriculaire.
Ultérieurement, la microcéphalie (PC = 37 cm à 5 mois ½) et le retard psycho-moteur se sont accentués.
A 6 mois, l'électro-encéphalogramme a révélé des tracés d'hypsarythmia, alors que l'enfant présentait depuis longtemps des spasmes en flexion.
Outre l'encéphalopathie congénitale et les anomalies vasculaires du fond d'oeil, on a observé quelques anomalies chez cet enfant :
- des papilles oculaires saillantes à grand axe vertical évoquant une forte astigmatie,
- un strabisme convergent important,
- un palais ogival et une mauvaise implantation des dents.

On n'a pas effectué d'artériographie cérébrale pour mettre en évidence une malformation vasculaire cérébrale.

L'autre enfant (n° 22) est né à 4 semaines du terme après une grossesse sans histoire. Il présentait des malformations évidentes :
- une omphalocèle, une exstrophie en doigt de gant de l'intestin grêle et une imperforation anale.
- une exstrophie vésicale, un scrotum bifide et une verge hypoplasique.
- des pieds bots.

L'enfant, transféré en Infantile, est décédé le 7° jour après des crises convulsives généralisées dont la cause n'a pas été déterminée. L'autopsie a montré, outre les malformations externes :
- un rein unique droit,
- la présence de 2 testicules sur les psoas,
- un gros intestin borgne à ses deux extrémités.

Nous ne citons pas comme malformations des anomalies mineures telles que l'épicanthus isolé, la hernie ombilicale, les petits angiomes, qui ont été retrouvées dans cette série.

La fréquence de malformations associées à l'artère ombilicale unique que nous avons calculée est nettement inférieure à celles de la plupart des autres séries prospectives. Elle peut paraître fortuite, voire étonnante, si l'on considère les fréquentes malformations des cas précédant notre série prospective (n° 29 et 30) et des séries d'autres auteurs. Aussi, nous tenons à justifier cette fréquence.

Notre série comprend, outre les deux malformés :

- 3 enfants qui n'ont pas pu être suivis mais dont le status néo-natal était strictement normal.
- 15 survivants qui ont été revus pour cette étude.

  Un seul de ces enfants a présenté un développement défectueux et de sérieuses difficultés d'élevage. Si la radiographie du thorax a montré un coeur globuleux et un pédicule vasculaire étroit, nous n'avons jamais décelé de souffle cardiaque, ni de perturbations électro-cardiographiques (sauf lors d'une défaillance cardiaque due à une bronchopneumonie intercurrente). Seule une angio-cardiographie permettrait de confirmer ou d'infirmer une cardiopathie congénitale chez cet enfant ; elle n'a pas été justifiée par l'état de l'enfant. D'autres examens complémentaires (caryotype, transit oesophagien, radiographie du squelette, EEG, FO et bilan humoral) n'ont pas révélé de malformation.

  Les 14 autres enfants ont eu un développement normal. Nous pouvons l'affirmer avec une quasi certitude :
  pour l'un d'eux qui a été hospitalisé jusqu'à l'âge de 2 mois,
  pour les 13 autres qui ont été revus après l'âge de 4 mois, voire un an et plus.
- 2 mort -nés où l'autopsie n'a pas objectivé de malformation.

Même, si l'on ne retient qu'une fréquence de 9,1 % de malformations associées à l'artère ombilicale unique, cette fréquence est encore nettement plus élevée que celle d'une population normale où les malformations congénitales sont estimées entre 1 et 2,5 % des naissances, d'après NEEL (1958), GANDER (1963), ROSZKOWSKI et coll. (1965).

En conclusion, les enfants à qui une artère ombilicale fait défaut sont plus souvent touchés par des malformations congénitales que ceux qui possèdent des vaisseaux funiculaires normaux.

2) Caractère et nature des malformations associées

BENIRSCHKE et BROWN (1955) ont remarqué la diversité, la multiplicité et la sévérité des malformations qui accompagnent l'absence d'une artère ombilicale.

Les malformations sont souvent multiples, pouvant toucher plusieurs organes à la fois. Ainsi, FUJIKURA (1964), trouve 5 malformations multiples sur 7 dans une série prospective de 38 artères ombilicales unique Les trois cas rapportés par PAGEAUT (1966) sont polymalformés.

Pour l'ensemble de nos 43 artères ombilicales uniques, nous dénombrons 7 cas malformés dont 5 polymalformés (n° 3, 22, 29, 30 et 37) ; à l'exception d'un cas, ces malformations touchent plusieurs appareils à la fois.

Les malformations sont souvent sévères, voire léthales. PAPADATOS et coll. (1965) signalent 5 malformations incompatibles avec la vie pour 10 enfants malformés de leur série prospective. La proportion des malformations sévères est très élevée dans les rapports d'autopsies.

Elles touchent les différents systèmes de l'organisme. D'après BOURNE et BENIRSCHKE (1960), elles atteignent par ordre décroissant de fréquence, l'appareil digestif, le squelette, l'appareil génito-urinaire, l'appareil cardio-vasculaire, le système nerveux central.

a) Appareil digestif. - Les malformations digestives sont très fréquentes. Celles qu'on rapporte le plus souvent sont : l'atrésie oesophagienne et la fistule trachéo-oesophagienne, l'omphalocèle, l'imperforation anale. On cite également : la fente palatine, la hernie diaphragmatique, la sténose du pylore, l'agénésie de la vésicule biliaire, l'atrésie duodénale, le diverticule de Meckel, l'agénésie du rectum, la hernie inguinale.

Pour l'ensemble de nos 43 cas d'artère ombilicale unique, nous comptons 10 malformations digestives :

- une atrésie oesophagienne et une fistule trachéo-oesophagienne,
- deux omphalocèles,
- une exstrophie de l'intestin grêle,
- une atrésie duodénale et un mésentère commun,
- une imperforation anale avec fistule périanale et un gros intestin borgne aux deux extrémités.

b) Squelette. - Les malformations squelettiques sont également très fréquentes. Ce sont plus particulièrement : des pieds bots, des malformations des doigts et des orteils (polydactylie, syndactylie), des phocomélies. On rencontre souvent des malformations vertébrales, ainsi que des malformations crânio-faciales.

Dans la sirénomélie qui résulte d'un développement défectueux de l'extrémité caudale du foetus, l'absence d'une artère ombilicale est considérée comme stigmate associé caractéristique (BALLANTYNE, 1898 ; KAMPMEIER, 1927 HENDRY et KOHLER, 1956) ; mais cette malformation est très rare, et parmi les auteurs qui ont traité récemment de l'artère ombilicale unique, seule

E.FAIERMANN (1960) relève un cas de sirénomélie.

Dans notre série, nous avons constaté des pieds bots dans un cas, une malformation sévère de la face (gueule-de-loup avec agénésie des fosses nasales) dans un autre cas.

c) Appareil génito-urinaire. - A côté de FEINGOLD et coll., de nombreux auteurs ont souligné la fréquence des malformations génito-urinaires associées à l'artère ombilicale unique. On cite le plus souvent les malformations rénales (reins polykystiques, agénésies rénales, reins en fer à cheval).
Sont encore fréquentes les malformations urétérales et l'atrésie du col vésical. Ajoutons : l'hypospadias, la cryptorchidie, l'utérus bicorne.

Les malformations génito-urinaires sont particulièrement fréquentes pour l'ensemble de nos cas :

- une agénésie rénale,
- des reins fusionnés en fer-à-cheval,
- un exstrophie vésicale,
- une verge hypoplasique,
- deux cryptorchidies.

d) Appareil cardio-vasculaire. - Les malformations de l'appareil cardio-vasculaire sont particulièrement fréquentes dans les rapports d'autopsies. Il s'agit de malformations cardiaques congénitales souvent complexes et de malformations des gros vaisseaux de la base. On observe : la coarctation de l'aorte, la persistance du canal artériel, la transposition des gros vaisseaux de la base, les atrésies valvulaires, la tétralogie de Fallot, les communications interauriculaires et interventriculaires.

Rappelons que les monstres acardiaques, dont la circulation est maintenue par le frère jumeau monozygote, présentent souvent une

artère ombilicale unique (SCHATZ, 1900).

Certains auteurs (BOURNE et BENIRSCHKE, 1960 ; THOMAS, 1961 ; SEKI et STRAUSS, 1964) ont remarqué une lésion cardiaque particulière chez des enfants porteurs d'une artère ombilicale unique en l'absence d'autre malformation : l'hypertrophie ventriculaire.
Ainsi THOMAS (1961), rapporte le cas d'un enfant né à terme, débile congénital, décédé le 12° jour après la naissance, qui présentait une importante hypertrophie des deux ventricules, surtout du ventricule droit ; l'autopsie n'a pas montré d'autres malformations que l'absence d'artère ombilicale ; le coeur pesait 29,1 gr. Le même auteur (THOMAS, 1962) a étudié les gros coeurs foetaux et a consigné dans l'étiologie de l'hypertrophie cardiaque foetale, outre l'artère ombilicale unique, la maladie hémolytique du nouveau-né, le diabète maternel et le déséquilibre hémodynamique chez des jumeaux univitellins.

Dans notre série, si aucune malformation cardiaque n'a pu être prouvée, nous avons trouvé par contre 2 cas de cardiomégalie :
- un coeur globuleux avec un pédicule vasculaire étroit chez un nouveau-né (n° 21),
- une hypertrophie du ventriculaire gauche à l'autopsie d'un foetus macéré (n° 43), âgé de 20 semaines environ.

Dans un autre cas où nous avons suspecté la persistance d'un canal artériel (n° 31), les radiographies du thorax avaient montré, jusqu'à l'âge de 4 mois, un allongement de l'arc inférieur gauche.

Il serait prématuré de tirer des conclusions définitives de ces faits isolés. Cependant, la décompensation cardiaque, dont l'hypertrophie ventriculaire serait le premier degré, pourrait expliquer certains décès foetaux en rapport avec l'artère ombilicale unique.

e) Système nerveux central. - C'est après l'observation de l'absence d'une artère ombilicale chez des anencéphales que BENIRSCHKE et BROWN (1955) ont entrepris leur étude sur l'artère ombilicale unique. L'anencéphalie n'est pas rare dans les rapports d'artère ombilicale unique (LYON, 1960 ; LENOSKI et coll., 1962 ; WILKIN, 1965).

Comme autres malformations neurologiques associées à l'artère ombilicale unique, on observe principalement : l'hydrocéphalie, les spina bifida, les myélomeningocèles, l'hémiatrophie corticale, les atrophies de nerfs crâniens. Il faut encore mentionner des malformations oculaires : microphtalmie, colobomes.

Pour nos cas personnels nous comptons deux enfants suspects de malformation neurologiques :
- 1 microcéphale décédé non autopsié (n° 29),
- 1 encéphalopathie congénitale avec des anomalies oculaires (n° 3).

f) Autres malformations. - La liste des malformations que nous avons énumérées n'est pas limitative. On peut y ajouter en particulier les atteintes de l'appareil respiratoire (atrésie choanale, hypoplasie pulmonaire) et des téguments (hémangiomes).

3) Notes sur les aberrations chromosomiques qui peuvent s'accompagner d'une artère ombilicale unique

Irène UCHIDA et ses coll. (1962), étudiant les anomalies numériques des chromosomes, ont découvert 3 cas d'artère ombilicale unique sur 6 trisomies autosomiques où le cordon avait été examiné ; il s'agissait de trisomies 18. GERMAN et coll. (1962) ont rapporté également l'observation d'une trisomie 16-18 où ils avaient noté l'absence d'une artère ombilicale.

Dans les études de l'artère ombilicale unique, nous relevons 2 cas de trisomies D I citées par FEINGOLD et coll. (1964), 2 suspicions

de trisomies 18 rapportées, l'une par FUJIKURA (1964), l'autre par PAGEAUT (1966). Deux trisomies 18 confirmées par le caryotype dans la série de VAN LEEUVEN et coll. (1967). Enfin, SEKI et STRAUSS (1964) ont observé 9 malformations congénitales multiples de type trisomie autosomique dont 2 trisomies 16-18 confirmées par le caryotype.

La trisomie 16-18 ou trisomie E qui porte probablement sur le chromosome 18 associe un retard mental, un faciès particulier (implantation basse et malformations des oreilles, micrognathisme), une polydactylie et des anomalies du dermatoglyphe, et de nombreuses malformations : squelettiques, cardio-vasculaires et rénales principalement .

Dans la trisomie D I ou trisomie 13-15, les malformations externe sont encore plus importantes. On observe généralement un bec-de-lièvre, une fente palatine, une microphtalmie, des oreilles mal ourlées souvent d'implantation basse, un front fuyant. Le retard psycho-moteur considérable s'accompagne le plus souvent de surdité. A côté des anomalies du dermatoglyphe, on note encore de nombreuses malformations : génito-urinaires, cardiaques et digestives.

LENOSKI et MEDOVY (1962), ayant pris connaissance des travaux de UCHIDA et considérant la fréquence des enfants polymalformée dans les séries d'artères ombilicales uniques, ont préconisé l'étude systématiqu du caryotype des nouveau-nés, porteurs d'une artère ombilicale unique.

Le caryotype a été déterminé d'une façon systématique chez 4 enfants de la série prospective et 3 enfants de la série de Haguenau : il s'est révélé normal dans ces cas ; toutefois, l'étude du caryotype de l'enfant polymalformé n° 22 n'est pas encore achevée.

En fait, l'étude du caryotype ne paraît utile que chez les enfants qui présentent certains signes évocateurs d'aberration chromosomique, en particulier des anomalies de la face et des oreilles et des anomalies du dermatoglyphe. Néanmoins, dans le cadre d'une recherche étio-

logique, il serait intéressant de savoir si, en dehors des trisomies E et D I, d'autres aberrations chromosomiques s'accompagnent de l'absence d'une artère ombilicale. A ce sujet, nous signalons qu'un Syndrome de Turner avec une artère ombilicale unique avait été rapporté par RICHART et BENIRSCHKE en 1959.

## II - MORTALITE PERINATALE

La mortalité périnatale associée à l'artère ombilicale unique est estimée différemment suivant les auteurs (cf. tableau p. 22). Mais elle est généralement élevée, et, si l'on ne se réfère qu'aux grandes séries prospectives qui réunissent plus que 30 artères ombilicales uniques, la mortalité périnatale oscille entre 11 et 21,9 %.

Dans notre série prospective la mortalité périnatale est de 13,6 %. Pour 22 cas d'artère ombilicale unique, nous comptons en effet :

- 1 décès néo-natal chez un enfant polymalformé (n° 22)
- 2 mort -nés macérés où l'autopsie n'a pas montré de malformation (n° 10 et 20).

L'artère ombilicale unique constitue un facteur notable de la mortalité périnatale, puisque dans les autopsies de routine pratiquées par FAIERMANN (1960), LENOSKI et coll. (1962), SEKI et coll. (1964), elle se présente avec une fréquence variant de 2,7 à 5,2 %.

La mortalité foetale ante-partum et la mortalité néo-natale sont élevées à la fois. En général, on compte plus de mort -nés que d'enfants décédés durant la période néo-natale. Ainsi FROEHLICH et coll., 1966, dans leur série de 203 artères ombilicales uniques, dénombrent 20 mort -nés et 6 décès néo-nataux.

Dans notre étude, pour l'ensemble des 36 cas d'artère ombilicale unique provenant d'accouchements, la mortalité périnatale se répartit de la façon suivante :

- 3 décès néo-nataux,
- 7 mort -nés dont 5 étaient macérés.

Dans la majorité des cas, la mortalité périnatale élevée doit être imputée aux malformations congénitales sévères qui sont associées à l'artère ombilicale unique. On remarquera d'ailleurs que les valeurs de la mortalité et de la fréquence des malformations sont en quelque sorte parallèles dans les différentes séries prospectives. Mais il faut noter qu'un grand nombre de décès périnataux surviennent chez des foetus ou des nouveau-nés qui ne présentent pas d'autre malformation que l'artère ombilicale unique.

## III - AUTRES ASPECTS PATHOLOGIQUES DE L'ENFANT PORTEUR D'UNE ARTERE OMBILICALE UNIQUE

### 1) Poids de naissance

La plupart des auteurs s'accordent pour constater que le poids de naissance moyen des enfants porteurs d'une artère ombilicale unique est inférieur à la normale.
Dans notre série de 36 cas d'artère ombilicale unique, où la grossesse a évolué au-delà de la 28° semaine, le poids de naissance moyen est de 2.670 g., donc relativement bas.
FROEHLICH et FUJIKURA (1966), dans leur importante étude statistique, concluent que la fréquence de l'artère ombilicale unique est d'autant plus élevée que le poids de naissance des enfants est plus faible.

La prématurité est très fréquente dans les séries d'artère ombilicale unique. Si la prématurité est un fait commun chez des enfants malformés, elle peut être imputée dans un grand nombre de cas à la seule artère ombilicale unique.
Dans notre série prospective de 22 artères ombilicales uniques, 4 enfants (18,6 %) avaient un poids de naissance inférieur ou égal à 2.500 g, dont 3 prématurés vrais ; aucun d'eux n'était malformé.

Certains auteurs, en particulier BOURNE et BENIRSCHKE (1960), THOMAS et SCHWEIGERT (1961) ont constaté de nombreux cas de retard de la croissance foetale intra-utérine en association avec l'artère ombilicale unique. On retrouve de tels cas dans notre série.

Pour l'ensemble de nos 36 cas d'artère ombilicale unique, nous dénombrons 13 enfants (36,1 %) dont le poids de naissance est inférieur ou égal à 2.500 g. Après exclusion des mort -nés très macérés et des jumeaux, il reste encore 10 cas (30,3 %) d'insuffisance pondérale caractéristique. Ceux-ci comprennent 7 prématurés vrais et 3 retards de croissance foetale in utero.

Dans les grossesses gemellaires, l'infériorité staturo-pondérale du jumeau porteur d'une artère ombilicale unique est un fait généralement reconnu (BENIRSCHKE et BROWN, 1955 ; THOMAS, 1961 ; SEKI et STRAUSS, 1964).

Nous avons observé l'absence d'une artère ombilicale dans deux grossessesgemellaires (cas n° 23 et 32).
Dans la première, le foetus porteur d'une artère ombilicale unique, malformé et mort-né, pesait 750 g, alors que son frère jumeau vivant et normal, avait un poids de naissance de 3.000 g. Le placenta était dichorial.
Dans le deuxième cas, la mère, prééclamptique, a présenté un décollement prématuré du placenta et a accouché de 2 mort -nés ; le foetus à qui manquait une artère ombilicale pesait 600 g., le poids de l'autre foetus étant de 1.050 g.

2) Souffrance périnatale

A côté de malformations, de la mortalité et de l'insuffisance pondérale, on ne connaît que peu d'éléments de la pathologie des enfants porteurs d'une artère ombilicale unique. L'artère ombilicale unique est-elle un facteur de souffrance périnatale ?

LYON (1960) affirme que 5 de ses 11 cas d'artère ombilicale unique souffraient de complications ante- et intra-partum, en précisant que l'un d'eux présentait des convulsions néo-natales d'étiologie non déterminé Parmi les 19 enfants nés vivants de la série de LITTLE (1961), on compte 3 cas de souffrance foetale durant le travail (émission de meconium et bradycardie) et 3 enfants dont le score d'Apgar était inférieur à 5.

Pour l'ensemble des enfants vivants et non malformés de notre série, nous relevons 6 cas de souffrance néo-natale. Ces enfants accusaient le plus souvent une cyanose, parfois des oedèmes, de mauvais réflexes archaïques ou des convulsions. En fait, de ces 6 enfants, 3 étaient prématurés et 2 furent considérés comme débiles congénitaux.

Nous avons observé dans deux autres cas des signes de souffrance foetale durant le travail. Il s'agissait dans un cas d'une émission de meconium, dans l'autre d'une tachycardie foetale extrême, pendant un accouchement prématuré.

Les souffrances foetales et néo-natales qui ont été notées dans notre série survenaient le plus souvent chez des enfants malformés ou des enfants prématurés. Cette association est commune.

Il n'est donc pas possible actuellement de savoir si l'artère ombilicale unique représente par elle-même, en dehors du fait des malformations et de la prématurité, un facteur de souffrance périnatale. Ce point demande à être élucidé par un monitoring systématique du foetus durant le

le travail et par une cotation plus scrupuleuse du score d'Apgar.

Une hospitalisation systématique des enfants porteurs d'une artère ombilicale unique serait souhaitable, à notre avis, pour une appréciation plus complète de leur status néo-natal.

Enfin, nous signalons que deux enfants de notre série, ont posé de sérieux problèmes d'élevage durant la période néo-natale.
Le premier (n° 21, de la série prospective) a été hospitalisé à l'âge de 3 semaines pour une hypotrophie et une anorexie qui a nécessité une alimentation par sonde gastrique ; après une bronchopneumonie de déglutition intercurrente, son état général ne s'est amélioré que très progressivement.
L'autre enfant, débile congénital (n° 34) a été alimenté par sonde gastrique pendant plus d'un mois.

3) Développement ultérieur de l'enfant

Dans l'évolution des enfants porteurs d'une artère ombilicale unique, beaucoup d'auteurs signalent la découverte de malformations, qui ont été méconnues à la naissance.

Dans notre série prospective, une encéphalopathie congénitale, considérée comme malformation, a été diagnostiquée chez un enfant qui présentait des convulsions à 2 mois $\frac{1}{2}$.
Chez un autre enfant, par contre, nous avions évoqué pendant la période néo-natale une persistance du canal artériel : nous avons dû constater la disparition de son souffle cardiaque lors d'un examen de contrôle à l'âge de 1 an.

A part les 2 enfants qui ont accusé de sérieuses difficultés d'élevage durant la période néo-natale et ceux qui souffraient d'une

insuffisance pondérale à la naissance, aucun des enfants suivis n'a montré de retard staturo-pondéral.

Des 26 enfants survivants de notre étude, 19 ont pu être examinés après l'âge de 4 mois, dont 10 après plus d'un an. Nous avons constaté chez 3 d'entre eux un retard psychomoteur considérable. Il s'agissait d'une encéphalopathie congénitale et de deux débiles congénitaux ; un de ces derniers avait présenté des convulsions le premier jour après la naissance. FUJIKURA (1964) avait également trouvé des anomalies du développement psychomoteur chez 3 des 16 enfants qu'il avait suivis.

## IV - CONCLUSION :
## PRONOSTIC DE L'ARTERE OMBILICALE UNIQUE

Il ressort de l'étude qui précède que le pronostic de l'artère ombilicale unique est réservé.

Avant la naissance même, on note une mortalité élevée. A côté de mort -nés malformés, on observe un certain nombre de décès foetaux inexpliqués même par l'autopsie. L'artère ombilicale unique est peut-être responsable dans ces cas d'une défaillance cardio-vasculaire.

Un enfant né vivant avec une artère ombilicale unique peut présenter des malformations, parfois sévères au point d'entraîner la mort. Souvent prématuré, il accuse parfois une souffrance néo-natale, des difficultés d'élevage, même en l'absence de malformation décelable. L'avenir de cet enfant peut être chargé non seulement par une pathologie néo-natale, mais encore par la découverte de malformations passées inaperçues à la naissance.

Principalement deux facteurs liés à l'artère ombilicale unique peuvent compromettre l'avenir des enfants touchés par cette anomalie funiculaire : les malformations et l'insuffisance pondérale. C'est à ces deux facteurs qu'il faut imputer la mortalité élevée et la morbidité des enfants porteurs d'une artère ombilicale unique.

Le pessimisme qui ressort de certaines publications peut cependant être atténué ou mitigé par nos constatations personnelles.

Des 20 enfants nés vivants de notre série prospective, après déduction d'un décès néo-natal, d'une encéphalopathie congénitale et d'un développement somatique défectueux, il reste 17 enfants dont 13 au moins ont eu un développement satisfaisant au delà de 4 mois (les 4 autres n'ont pas pu être suivis jusqu'à cet âge).

# CHAPITRE VI

## ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES PLACENTAS D'ARTERES OMBILICALES UNIQUES

### I - POIDS DES PLACENTAS

BOURNE et BENIRSCHKE (1960), ainsi que PECKHAM (1965), ont constaté une insuffisance pondérale des placentas correspondant aux artères ombilicales uniques.

Dans notre série prospective, aucun placenta ne pèse moins que 300 g., mais le poids placentaire moyen - 449 g. - est inférieur à la normale. En effet, dans une série de contrôle de 100 placentas, le poids moyen est de 500 g. (Les placentas sont toujours pesés sans cordon ni membranes).

Cette infériorité pondérale est due au fait que les séries d'artères ombilicales uniques, et la nôtre en particulier, comportent un grand nombre d'accouchements prématurés.

Le rapport $\frac{\text{poids de naissance moyen}}{\text{poids placentaire moyen}}$

qui est de 6,73 dans notre série est dans les normes.

Si le poids placentaire est normal, par rapport à l'âge gestationnel dans les séries d'artères ombilicales uniques, ceci ne préjuge pas de la valeur fonctionnelle de ces placentas.

# SERIE PROSPECTIVE

| N° | REF. ANA - PATHOL. | CANAL ALLANTOIDE | VESTIGES ARTERIELS | INSERTION ANORMALE DU CORDON | E N F A N T |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 210 45/65 | + | 0 | ./. | s.p. |
| 2 | 012 78/66 | + | 0 | ./. | s.p. |
| 3 | 053 21/66 | 0 | 0 | ./. | Encéphalopathie congénitale |
| 4 | 079 04/66 | + | 0 | ./. | s.p. |
| 5 | 094 57/66 | 0 | + | Excentrique | s.p. |
| 6 | 138 18/66 | 0 | 0 | ./. | s.p. |
| 7 | 156 41/66 | + | + | Marginale | s.p. |
| 8 | 213 92/66 | 0 | 0 | ./. | Débile congénital |
| 9 | 000 60/67 | 0 | 0 | Excentrique ++ | s.p. |
| 10 | 009 92/67 | 0 | + | Vélamenteuse | Mort-né macéré |
| 11 | 023 20/67 | + | + | ./. | s.p. |
| 12 | 024 36/67 | 0 | 0 | ./. | s.p. |
| 13 | 030 82/67 | 0 | 0 | Excentrique ++ | Prématuré |
| 14 | 030 85/67 | 0 | + | Excentrique ++ | s.p. |
| 15 | 035 68/67 | 0 | 0 | ./. | Prématuré |
| 16 | 040 15/67 | 0 | + | ./. | Prématuré |
| 17 | 066 54/67 | + | 0 | ./. | s.p. |
| 18 | 078 09/67 | 0 | 0 | Excentrique ++ | s.p. |
| 19 | 113 82/67 | 0 | 0 | Excentrique ++ | s.p. |
| 20 | 125 74/67 | + | + | Marginale | Mort-né macéré |
| 21 | 146 69/67 | + | + | ./. | Difficultés d'élevage |
| 22 | 166 61/67 | 0 | + | ./. | Polymalformé décédé le 7° j. |

## SERIE RETROSPECTIVE ET SERIE DE HAGUENAU

| N° | REF. ANA - PATHOL. | CANAL ALLANTOIDE | VESTIGES ARTERIELS | INSERTION ANORMALE DU CORDON | E N F A N T |
|---|---|---|---|---|---|
| 23 | 165 86/63 | ./. | ./. | ./. | Jumeau mort-né macéré. Omphaloc |
| 24 | 060 23/64 | + | + | Excentrique ++ | s.p. |
| 25 | 064 17/64 | 0 | 0 | Vélamenteuse | Mort-né macéré |
| 26 | 150 70/64 | ./. | ./. | Vélamenteuse | Mort-né macéré |
| 27 | 000 53/65 | ./. | ./. | Vélamenteuse | Imperforation anale |
| 28 | 104 63/65 | 0 | 0 | Excentrique ++ | Prématuré |
| 29 | 112 63/65 | + | + | Marginale | Polymalformé décédé le 2° j. |
| 30 | 166 53/65 | + | 0 | Vélamenteuse | Polymalformé décédé le 10°j. |
| 31 | 031 41/66 | + | 0 | Excentrique ++ | Débile congénital |
| 32 | 043 26/66 | 0 | + | ./. | Jumeau mort-né |
| 33 | 082 51/66 | + | + | ./. | Prématuré |
| 34 | 226 62/66 | ./. | ./. | Vélamenteuse | Débile congénital |
| 35 | 083 70/67 | + | + | ./. | Mort-né |
| 36 | 169 72/67 | + | + | ./. | s.p. |

# SERIE D'AVORTEMENTS

| N° | REF. ANA- PATHOL. | CANAL ALLANTOIDE | VESTIGES ARTERIELS | INSERTION ANORMALE DU CORDON | F O E T U S |
|---|---|---|---|---|---|
| 37 | 075 73/66 | ./. | ./. | Excentrique ++ | Polymalformé |
| 38 | 084 17/66 | + | + | ./. | Macéré |
| 39 | 121 88/66 | 0 | 0 | ./. | Macéré |
| 40 | 004 13/67 | ./. | ./. | ./. | (Restes d'av.) |
| 41 | 010 01/67 | ./. | ./. | ./. | (Restes d'av.) |
| 42 | 086 22/67 | + | + | ./. | s.p. |
| 43 | 143 22/67 | + | + | ./. | Macéré, hypertroph. ventric. |

## II - ANOMALIES MORPHOLOGIQUES ET ALTERATIONS PATHOLOGIQUES DES PLACENTAS

Dans ce paragraphe, nous passerons en revue :

- les anomalies de configuration des placentas, à l'exclusion des insertions anormales du cordon qui seront traitées plus loin.
- les altérations pathologiques mises en évidence par l'examen macroscopique et l'examen microscopique des deux versants des placentas.
- enfin, nous mentionnerons une méthode qui permettra d'étudier ultérieurement la structure vasculaire des placentas à artère ombilicale unique.

### 1) Anomalies de forme des placentas et anomalies d'insertion des membranes

THOMAS (1963) a trouvé de nombreux placentas de forme anormale et quelques placentas extra-choriaux dans sa série.

Pour l'ensemble de nos cas, nous ne comptons qu'un lobe accessoire, mais 5 placentas partiellement marginés. Les placentas marginés sont fréquents également dans la série de contrôle.

### 2) Altérations pathologiques du versant foetal

La nécrose ischémique placentaire survient généralement dans les décès foetaux. Cette lésion a été constatée dans les cas n° 10 et 20 et dans les cas d'avortements.

L'hypoxie villositaire diffuse, qui se caractérise par une maturation précoce ou excessive des villosités, nous a paru intéressante du point de vue physio-pathologique. Mais cette lésion n'est pas fréquente dans notre série. Elle n'apparaît que chez 3 des 29 enfants nés vivants (n° 2, 21 et 31).

Nous n'avons noté aucun cas de thrombose des vaisseaux allanto-choriaux, ni de chorio-amniotite.

Mais un hématome sous-chorial massif dans deux placentas de mort-nés (n° 20 et 26).

### 3) Altérations pathologiques du versant maternel

Nous avons relevé parmi nos cas quelques lésions placentaires prédominant sur le versant maternel :

- un infarctus marginal dans 2 placentas d'enfants vivants (n° 6 et 7),
- des infarctus nombreux ou étendus dans les placentas de 2 jumeaux mort-nés (n° 23 et 32)
- un placenta hypertrophique (n° 4) alors que la mère n'était pas diabétique.

Aucun cas d'inflammation hématogène ni d'hématome décidual n'a été trouvé dans les placentas de notre série.

THOMAS (1963) avait constaté des infarctus dans 18,6 % des placentas de sa série d'artères ombilicales uniques.

### 4) Une méthode d'investigation : la placentographie artérielle

La structure vasculaire du placenta n'a pas été mise en évidence dans les cas de notre série.

La placentographie artérielle nous semble être une méthode intéressante pour étudier l'arbre vasculaire des placentas à artère ombilicale unique. Cette étude permettrait d'apprécier plus justement la valeur fonctionnelle de ces placentas.

La placentographie artérielle n'a été pratiquée, à notre connaissance, que dans deux cas d'artère ombilicale unique : par THOMAS et coll.,

en 1956, et par VITSE et coll. en 1966. Ces deux auteurs ont constaté l'obturation d'un gros vaisseau. Dans le cas de THOMAS, le tiers du placenta était occupé par un infarctus blanc.
VITSE pense que le vaisseau obturé, issu directement de l'artère ombilicale unique, représente la 2° artère ombilicale fusionnée avec la première.

Pour mettre en évidence la disposition vasculaire chez le foetus, il importe de disséquer soigneusement l'artère ombilicale intra-abdominale lors des autopsies de mort-nés ou d'enfants décédés. La connaissance des formes anatomiques de l'artère ombilicale unique et des altérations vasculaires régionales du foetus permettra d'éclairer la pathogénie de l'anomalie funiculaire.

## III - STRUCTURES VESTIGIALES DANS LES CORDONS

### 1) Vestiges du canal allantoïdien

Des 43 cas de notre série, 35 se prêtent à la recherche des vestiges allantoïdiens dans le cordon ombilical. Dans les 8 autres cas, les coupes du cordon n'étaient pas en nombre suffisant pour juger de la présence ou de l'absence de ces vestiges.

On constate des vestiges du canal allantoïdien dans 50 % des cas où l'on a recherché ces structures résiduelles, alors que pour la série témoin la persistance du canal allantoïdien n'est observée que dans 9 des 100 placentas normaux.

Il s'agit d'une formation canalaire étroite, bordée d'un revêtement épithélial et entourée de cellules de la gelée de Wharton. Cette formation

est dépourvue de fibres musculaires lisses ; elle est parfois comblée par des cellules épithéliales.

Les vestiges du canal allantoïdien s'observent de préférence dans la moitié distale du cordon.

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre la persistance du canal allantoïdien et les données cliniques.

2) Structures artérielles résiduelles

Des structures artérielles pouvant correspondre à l'artère ombilicale manquante ont été trouvées dans 17 des 35 cordons où ces vestiges ont été recherchés.

Ce sont de petits amas de fibres musculaires lisses en formation linéaire discontinue, qui siègent de préférence dans la moitié proximale du cordon.

On constate indifféremment l'absence ou la présence de ces vestiges de l'artère ombilicale manquante aussi bien chez les enfants mort-nés, malformés ou prématurés que chez les enfants normaux de notre série.

Nous n'avons pas trouvé de relation entre les vestiges artériels et la persistance du canal allantoïdien. 50 % seulement des cordons qui contiennent des structures artérielles résiduelles renferment des vestiges du canal allantoïdien, et la proposition inverse est également vraie.

## IV - INSERTIONS ANORMALES DES CORDONS

La plupart des auteurs ont remarqué une grande fréquence d'insertions fortement excentriques du cordon dans les cas d'artère ombilicale

unique.

Ceci est confirmé par notre série prospective où nous relevons :

- 1 insertion vélamenteuse (n° 10), soit 4,5 %
- 2 insertions marginales (n° 7 et 20), soit 9,0 %
- 6 insertions très excentriques (le cordon s'insérant sur le placenta à moins de 3 cm du bord), soit 27,2 %.

La fréquence des insertions fortement excentriques (vélamenteuses, marginales, très excentriques), qui est de 40 % dans notre série, est anormalement élevée. Dans la population de notre région, elle est estimée normalement à 26 %.

Nous signalons que des 8 cordons de la série rétrospective, 4 avaient une insertion vélamenteuse. Les enfants correspondants étaient malformés (n° 27 et 30) ou mort-nés macérés (n° 25 et 26).

## Relation entre les vestiges de l'artère ombilicale manquante et l'insertion excentrique du cordon

Les rapports éventuels entre la persistance des vestiges de l'artère ombilicale manquante et le mode d'insertion funiculaire ont été recherchés.

On a mesuré la distance entre l'insertion funiculaire et le centre géométrique de chaque placenta. Ce repère nous a paru préférable au bord placentaire pour évaluer le mode d'insertion du cordon, vu que les dimensions placentaires varient normalement entre 12 et 20 cm. 27 placentas à terme ou près du terme se prêtent à cette étude.

Dans le premier groupe à artères ombilicales vestigiales (12 cas) l'insertion funiculaire se situe en moyenne à 5,6 cm du centre géométrique, avec des valeurs extrêmes de 2 à 10 cm.

Dans le deuxième groupe sans artère ombilicale vestigiale (15 cas) la distance moyenne entre l'insertion du cordon et le centre placentaire est de 4 cm, avec des extrêmes de 0 à 14 cm. Cette dernière valeur extrême

(14 cm) est criticable car dans ce cas, l'artère ombilicale unique se divise non pas sur les membranes mais à quelque distance de l'insertion, sur le bord placentaire (interpositio velamentosa).

Si l'on excepte ce dernier cas, dont l'insertion funiculaire a été fixée à 14 cm du centre, la différence des distances séparant le centre géométrique et l'insertion funiculaire des placentas à artère ombilicale vestigiale et des placentas sans vestige est de 5 %. Cette différence est significative (test t de Student).

Dans cette éventualité, on peut admettre que l'involution de l'artère ombilicale dont il persiste des vestiges a entraîné une atrophie du territoire normalement irrigué par cette artère et aboutit ainsi à une insertion marginale ou vélamenteuse du cordon.

Toutefois, le placenta présente la particularité de garder toujours les vestiges de ses villosités, au moins sous une forme momifiée. Or on ne constate pas de villosités résiduelles dans la zone présumée atrophique. Il faut alors admettre que l'involution du placenta est précoce et survient avant la formation du placenta définitif.

## V - CONCLUSIONS DE L'ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Si les altérations histologiques et les anomalies de forme des placentas de notre série d'artères ombilicales uniques ne paraissent pas significatives, nous avons relevé 3 caractéristiques dans cette étude :

- la fréquence des vestiges du canal allantoïdien et de l'artère ombilicale manquante dans le cordon ombilical. Cette constatation n'a pas trouvé de corrélation avec les données cliniques,
- la fréquence des insertions marginales et vélamenteuses,

- l'association fréquente des structures artérielles résiduelles avec des insertions excentriques du cordon. Cette relation pourrait avoir une signification dans l'étude pathogénique des insertions marginales et vélamenteuses.

# CHAPITRE VII

## ETUDE DE CERTAINS FACTEURS ETIOLOGIQUES EVENTUELLEMENT ASSOCIES A L'ARTERE OMBILICALE UNIQUE

### I - CARACTERE FAMILIAL

A part ADLER (1964), qui avait signalé l'absence d'une artère ombilicale au cours des accouchements successifs d'une même femme, aucun auteur n'a pu noter de caractère familial de l'artère ombilicale unique. L'artère ombilicale unique n'est recherchée systématiquement que depuis très peu de temps, et les études portent sur des séries trop courtes pour qu'on puisse juger ce point.

Parmi nos cas, nous avons relevé deux grossesses consécutives d'une jeune femme diabétique. Elle a accouché au début de l'année 1965 d'un premier enfant porteur d'une artère ombilicale unique et malformé (n° 27). De nouveau enceinte en 1967, elle a subi un avortement thérapeutique en raison de son diabète très grave (n° 42) : le foetus n'était pas malformé, mais l'anomalie se répétait.

En outre, nous avons connu à la Clinique Infantile de Haguenau (Médecin-Chef Dr BEAUVAIS), une famille dont les deux enfants présentaient l'anomalie vasculaire du cordon en l'absence d'autres malformations. Leur mère n'accusait aucun antécédent pathologique à part des séquelles d'une poliomyélite contractée dans l'enfance. Ces deux enfants n'ont pas été inclus dans nos cas personnels, parce qu'ils sont nés dans une autre maternité.

# S E R I E  P R O S P E C T I V E

| N° | REF. OBSTET. | FACTEURS MATERNELS | | | | GROSSESSE ET ACCOUCHEMENT COMPLICATIONS / DUREE DE GESTATION | E N F A N T |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | AGE | PARITE | GRAVI-DITE | ANTECEDENTS | | |
| 1 | 1789/65 | 28 | I | I | ./. | 40 sem. | s.p. |
| 2 | 96/66 | 22 | II | II | ./. | 39 | s.p. |
| 3 | 387/66 | 22 | I | I | ./. | Men.d'acc.prémat. 38 | Encéphalopathie congénitale |
| 4 | 613/66 | 30 | III | IV | ./. | ? | s.p. |
| 5 | 717/66 | 28 | V | V | Tbc. pulm. | 40 | s.p. |
| 6 | 1039/66 | 32 | III | IV | ./. | 40 | s.p. |
| 7 | 1227/66 | 33 | III | III | Utérus fibromateux | 39 | s.p. |
| 8 | 1664/66 | 31 | IV | IV | ./. | 38 | Débile congénit. |
| 9 | 6/67 | 25 | VII | VII | ./. | Hémorr.délivrance 40 | s.p. |
| 10 | 60/67 | 30 | I | I | ./. | 40 | Mort-né macéré. |
| 11 | 150/67 | 44 | II | III | ./. | 40 | s.p. |
| 12 | 155/67 | 24 | V | V | ./. | 38 | s.p. |
| 13 | 210/67 | 23 | III | III | ./. | 34 | Prématuré |
| 14 | 214/67 | 24 | I | I | ./. | 40 | s.p. |
| 15 | 251/67 | 25 | I | I | Cardiopathie rhumatismale | 37 | Prématuré |
| 16 | 280/67 | 24 | IV | VI | Acc.préma.& av. | Hémorr.ante-part. 33 | Prématuré |
| 17 | 513/67 | 18 | I | II | ./. | 40 | s.p. |
| 18 | 591/67 | 29 | III | III | ./. | 40 | s.p. |
| 19 | 830/67 | 21 | II | III | ./. | ? | s.p. |
| 20 | 903/67 | 33 | VII | VIII | ./. | Dépassement du terme | Mort-né macéré |
| 21 | 1061/67 | 37 | XI | XII | ./. | 38 | Diffic.d'élevage |
| 22 | 1258/67 | 16 | I | I | ./. | 36 | Polymalformé décédé le 7° j. |

## SERIE RETROSPECTIVE ET SERIE DE HAGUENAU

| N° | REF. OBSTET. | FACTEURS MATERNELS | | | | GROSSESSE ET ACCOUCHEMENT COMPLICATIONS / DUREE DE GESTATION | ENFANT |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | AGE | PARITE | GRAVI-DITE | ANTECEDENTS | | |
| 23 | 1491/63 | 30 | I | I | ./. | Grossos.gemell. HTA / 40 sem. | Mort-né macéré omphalocèle |
| 24 | 547/64 | 34 | IV | VII | ./. | 37 | s.p. |
| 25 | 587/64 | 31 | II | II | ./. | 40 | Mort-né macéré |
| 26 | 1413/64 | 30 | I | I | Aspect mongoloïde | ? | Mort-né macéré |
| 27 | 8/65 | 18 | I | I | Diabète sévère | 40 | Imperforation anale. |
| 28 | 906/65 | 25 | I | II | ./. | Cerclage 6° mois / 35 | Prématuré |
| 29 | 966/65 | 40 | XII | XII | ./. | 34 | Polymalformé déc. le 2° j. |
| 30 | 1471/65 | 24 | I | I | ./. | Hydramnios sub-aigu/ 34 | Polymalformé décédé le 10° j. |
| 31 | 177/66 | 26 | I | I | ./. | 40 | Débile congénit. |
| 32 | 234/66 | 36 | IV | IV | ./. | Grosses.gemell. éclampsie D.P.P. / 30 | Mort-né |
| 33 | 481/66 | 31 | IV | IV | ./. | 36 | Prématuré |
| 34 | 1332/66 | 32 | III | III | ./. | Césarienne / 40 | Débile congénit. |
| 35 | 877/67 | | I | I | ./. | Hémorr.ante-partum | Mort-né |
| 36 | 1022/67 | 33 | I | II | Epilepsie | Dépassement du terme | s.p. |

## SERIE DES AVORTEMENTS

| N° | REF. GYNEC. | FACTEURS MATERNELS | | | | DUREE DE GESTATION | F O E T U S |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | AGE | PARITE | GRAVI-DITE | ANTECEDENTS | | |
| 37 | 214/66 Haguenau | 20 | 0 | I | ./. | 19 sem. env. Oeuf mort retenu | Polymalformé |
| 38 | 520/66 | 21 | I | II | Cardiopathie | 15 sem. | Macéré |
| 39 | 740/66 | 33 | IV | VI | ./. | 18 sem. env. Oeuf mort retenu | Macéré |
| 40 | 22/67 | 42 | VII | VIII | ./. | 10 sem. | (Restes d'av.) |
| 41 | 50/67 | 31 | I | III | ./. | 11 sem. | (Restes d'av.) |
| 42 | 517/67 | 21 | I | II | Diabète sévère cf. n° 27 | 9 sem. env. Av. thérapeut. | s.p. |
| 43 | 881/67 | 20 | I | II | ./. | 21 sem. | Macéré. Hypertrophie ventriculaire. |

## II - FACTEURS MATERNELS

### 1) Age maternel et parité

On sait que la fréquence des malformations foetales est maxima, dans un groupe d'âge allant de 15 à 19 ans, et qu'elle augmente progressivement au delà de 35 ans (HENDRICKS, 1953 ; BAIRD et WALKER, 1959).

Des 42 femmes de notre étude :

- 3 étaient âgées de moins de 19 ans (n° 17, 22, 27).
- 5 étaient âgées de plus de 35 ans (n° 11, 21, 29, 32, 40).

La perte foetale et le nombre de malformations étaient élevée dans ces deux groupes d'âge.

Mais dans les séries prospectives d'artères ombilicales uniques, la distribution de l'âge maternel et de la parité est normale. Dans notre série prospective de 22 cas, en particulier, nous comptons :

- 2 mères âgées de moins de 19 ans,
- 2 mères âgées de plus de 35 ans,
- 6 primigestes et 16 multigestes.

### 2) Antécédents médicaux

Des antécédents maternels, aucun facteur déterminant ne peut être retenu.

Parmi les affections médicales, on cite peut-être plus souvent le diabète (FROEHLICH et coll. : 13 mères diabétiques sur 203).

Pour l'ensemble de nos cas, nous ne comptons qu'une mère diabétique (n° 27 et 42). Nous relevons en outre 2 valvulopathies rhumatismales (n° 15, 38) et un cas d'épilepsie (n° 36).

3) Antécédents obstétricaux et gynécologiques

BOURNE et BENIRSCHKE avaient noté une perte foetale inhabituelle dans les antécédents des femmes dont les produits de grossesse ne contenaient qu'une artère ombilicale, mais leurs 113 cas étaient composés en majorité d'un matériel hautement pathologique et sélectionné.

Dans notre série prospective, 16 mères sur 22 étaient multigestes, 7 d'entre elles ont eu une ou deux fausses-couches dans les antécédents. Nous comptons 8 avortements pour un total de 57 grossesses antérieures. La perte foetale dans les grossesses antérieures des 16 multigestes était donc de 14 %. Ces 14 % d'avortements ne sont pas significatifs dans une petite série, si on compare ce pourcentage aux 10 % d'avortements habituellement admis.

Par ailleurs, aucune des mères de notre série ne présentait une affection gynécologique connue et susceptible d'entraver le cours normal d'une grossesse, à l'exception d'un uterus fibromateux chez l'une d'elles.

4) Autres facteurs étiologiques éventuels

Plusieurs cas d'embryopathie, due à la Thalidomide, ont été décrits avec une artère ombilicale unique (KAJII et coll., 1963 ; DUNN et coll., 1962 ; THOMAS, 1963).

Dans notre série, nous n'avons relevé aucune ingestion médicamenteuse susceptible de provoquer une ambryopathie. On ne connaît pas de substance tératogène, à part la Thalidomide qui ait entrainé une anomalie vasculaire du cordon ombilical.

Enfin, les recherches indirectes de viroses et de parasitoses (coxakies, rickettsies et néo-rickettsies, listériose, toxoplasmose) qui

ont été effectuées chez 8 mères de notre série prospective, en particulier dans les cas de mort foetale in utero, se sont avérées négatives.

## III - COMPLICATIONS DE LA GROSSESSE DANS LES CAS D'ARTERE OMBILICALE UNIQUE

Nous avons déjà souligné l'importance, dans les séries d'artères ombilicales uniques, des avortements, de la mortalité foetale ante-partum, des accouchements prématurés et des anomalies placentaires.

D'autres éléments de la pathologie obstétricale sont-ils associés à l'artère ombilicale unique ?

Dans notre étude, nous comptons :

- une pré-éclampsie (n° 32) et une hypertension artérielle décelée dès le 3° mois (n° 23),
- deux hémorragies ante-partum (n° 16 et 35),
- un hydramnios subaigu associé à des malformations digestives (dont l'atrésie oesophagienne explique à elle seule l'excès de liquide amniotique) (n° 30).

Ces faits de la pathologie obstétricale associés à l'artère ombilicale unique sont trop peu nombreux et trop variés pour être significatifs.

# CHAPITRE VIII

## DISCUSSION DE L'ETIO-PATHOGENIE ET DE LA PHYSIO-PATHOLOGIE

### I - ETIO-PATHOGENIE DE L'ARTERE OMBILICALE UNIQUE

#### 1) Hypothèse pathogénique

Théoriquement on peut concevoir 4 mécanismes différents dans la genèse de l'artère ombilicale unique :

- l'agénésie : l'ébauche de l'artère ombilicale manquante n'a jamais été formée par défaut d'induction. Ce mécanisme sera invoqué surtout dans l'hypothèse d'une étiologie génétique.
- l'aplasie.
- et l'hypoplasie : le développement de l'artère ombilicale a été arrêté ou freiné. Du fait, d'une inhibition ou d'un défaut d'impulsion hémodynamique. Cette dernière explication pourrait s'appliquer aux monstres acardiaques.
- l'atrésie : l'artère ombilicale normalement développée se trouve ultérieurement en butte à un obstacle donné. Il peut s'agir d'une embolie ou d'une thrombose artérielle.
  L'obstacle peut aussi se situer au niveau du placenta.

On trouve une correspondance très suggestive entre ces mécanismes hypothétiques et les formes anatomiques de l'artère ombilicale unique. L'agénésie et l'aplasie pourraient rendre compte de certains cas où l'on ne trouve aucune trace de l'artère ombilicale manquante. L'hypoplasie et l'atrésie, des structures artérielles résiduelles qu'on rencontre assez

souvent dans le cordon ou dans l'abdomen du foetus.

Du fait même de la diversité des formes anatomiques de l'artère ombilicale unique, il faut admettre que les mécanismes pathogéniques qui aboutissent à l'anomalie vasculaire du cordon sont multiples et supposer que l'étiologie n'est pas univoque.

2) Faits étiologiques

Les renseignements étiologiques sur l'artère ombilicale unique dont nous disposons sont peu nombreux. En particulier, l'enquête étiologique que nous avons faite pour nos cas personnels n'a pas mis en évidence de facteur significatif.

Mais deux faits étiologiques précis sont connus dans la littérature :

- des aberrations chromosomiques, en l'occurence les trisomies 18 et les trisomies 13-15, qui se traduisent par un tableau de malformations multiples, peuvent s'accompagner d'une artère ombilicale unique.
- les embryopathies dues à la Thalidomide sont caractérisées par des malformations des membres et des malformations vasculaires ; elles comportent une artère ombilicale unique dans quelques cas où le cordon a été examiné.

Par extension, on peut élaborer deux théories étiologiques à partir de ces deux faits :

- la détermination de l'artère ombilicale unique par des facteurs génétiques,
- la détermination de l'anomalie par des facteurs exogènes.

Chacune de ces deux théories trouve un argument irréfutable dans le fait étiologique dont elle découle. Les deux étiologies coexistent. Seule leur importance respective prête à discussion.

3) Détermination de l'artère ombilicale unique par des facteurs génétiques

a) Aberrations chromosomiques. - On peut supposer qu'à côté des trisomies 18 et des trisomies 13-15, d'autres aberrations chromosomiques puissent être à l'origine d'une artère ombilicale unique. Pour vérifier cette hypothèse, il faudrait étudier le caryotype de tous les enfants polymalformés et porteurs d'une artère ombilicale unique, et compter les artères ombilicales de tous les enfants qui présentent une aberration chromosomique.

b) Origine génique. - L'origine génique d'une malformation est rarement prouvée. Dans le cas de l'artère ombilicale unique le caractère familial de l'anomalie n'a pas été démontré. Il faudrait pour cela étudier plusieurs enfants d'une famille ou l'artère ombilicale a été décelée et dans plusieurs générations. Toutefois, on peut retenir quelques arguments en faveur d'une origine génique :

- l'association de l'anomalie avec des malformations très graves, parfois léthales, dont la genèse est très précoce.
- l'association avec certaines malformations reconnues d'origine génique comme par exemple les malformations du premier arc branchial. Parmi nos cas, nous notons l'enfant n° 29 qui présentait une gueule-de-loup et une agénésie des fosses nasales.
- enfin, l'inégalité de fréquence de l'artère ombilicale unique suivant les races indique des différences du potentiel génétique.

4) Détermination de l'artère ombilicale unique par des facteurs exogènes

Cette théorie a la faveur de la plupart des auteurs. Les arguments qui tendent à affirmer la prépondérance des facteurs exogènes dans l'étio-

logie de l'artère ombilicale unique sont tirés surtout de l'étude anatomo-pathologique des placentas.

Les insertions anormales du cordon et les configurations anormales du placenta sont particulièrement fréquentes dans les cas d'artère ombilicale unique.
Beaucoup d'auteurs considèrent que ces anomalies traduisent des conditions endométriales défavorables pour l'oeuf au moment de sa nidation primitive. Si, en plus, on attribue au chorion une faculté inductive sur l'insertion des vaisseaux allantoïdiens (THOMAS, HORMANN), la relation de cause à effet entre le lit endométrial insuffisant et l'artère ombilicale unique s'impose.

Les infarctus placentaires qu'on trouve fréquemment dans certaines séries d'artères ombilicales uniques bénéficient de la même explication.

Ajoutons que dans les cas de grossesse gemellaire monozygote, où un jumeau seulement est touché par l'anomalie, la détermination par des facteurs de l'environnement est seule possible.

En fait, il faut émettre quelques réserves sur les déductions qui ont été faites de l'anatomie pathologique :

- l'insertion très excentrique du cordon dans les cas d'artère ombilicale unique nous semble être, plutôt qu'une cause, une conséquence de la régression de l'artère ombilicale.
- les configurations anormales du placenta traduisent avant tout un trouble de la régression des villosités périphériques. L'expansion placentaire compensatrice due à une insuffisance de la caduque est hypothétique.
- des infarctus, seuls les infarctus très anciens jouent éventuellement un rôle dans la tératogenèse.
- des lésions utérines n'ont été relatées que très rarement.

5) Conclusions de l'étude étio-pathogénique

L'étio-pathogénie de l'artère ombilicale unique est mal connue.

Nous n'avons pas discuté les mécanismes qui ont été évoqués pour rendre compte de l'anomalie funiculaire : leur connaissance n'est que théorique. Mais, compte tenu des différentes formes anatomiques, nous admettons l'existence de plusieurs mécanismes pathogéniques.

Quant à l'étiologie de l'artère ombilicale unique, elle est double : génétique ou exogène. Cela est prouvé par deux faits étiologiques précis - l'occurence de l'anomalie dans les embryopathies dues à la Thalidomide d'une part, dans les trisomies autosomiques d'autre part.

Les facteurs de l'environnement interviennent peut-être plus souvent dans la genèse de l'artère ombilicale unique que les causes génétiques. Mais devant la pauvreté des renseignements étiologiques, dont nous disposons, nous estimons qu'il est prématuré d'évaluer l'importance respective de ces deux étiologies.

## II - PHYSIO-PATHOLOGIE : Retentissement éventuel de l'artère ombilicale unique sur le développement de l'embryon et du foetus

Ayant remarqué l'association fréquente de morts foetales in utero, de malformations et d'insuffisances pondérales avec l'artère ombilicale unique, plusieurs auteurs (BENIRSCHKE & coll., THOMAS et coll., KONSTANTINOVA (1961), BRUNIQUEL (1965)) ont recherché une relation de cause à effet entre l'anomalie funiculaire et ces altérations foetales.

L'hypothèse d'une hypoxie résultant d'une augmentation de la résistance de la circulation ombilicale avait été formulée déjà par WEIGERT (1886) et KAMPMEIER (1927) pour expliquer la genèse des sirénomélies.

1) Les bases physio-pathologiques de la théorie de la corrélation :
les effets des perturbations circulatoires et de l'hypoxie sur le développement de l'embryon et du foetus.

Ces effets pathologiques - malformations, mort foetale, retard de croissance ou prématurité - ont été démontrés par des faits expérimentaux, des observations cliniques et anatomo-cliniques :

- des faits expérimentaux :ce sont les expériences de tératogenèse par hypoxie contrôlée qui ont été effectuées par STOCKARD (1909), INGALLS et coll. (1950), WERTHEMANN et coll. (1950) et BÜCHNER (1961).
- des observations cliniques : une mère souffrant d'une cardiopathie congénitale cyanogène a accouché consécutivement de deux anencéphales (OLIM et TURNER, 1952). Dans un autre cas de cardiopathie maternelle, on a observé un nanisme intra-utérin (BLACK-SCHAFFER, 1950).
- des relations anatomo-cliniques :
  . Les effets pathologiques observés chez des jumeaux monozygotes, dont les placentas présentent des anastomoses vasculaires, résultent d'un déséquilibre hémodynamique.
  . Les malformations du premier arc branchial semblent dues à une agénésie vasculaire (Mc KENZIE, 1958).

2) La théorie de la corrélation entre l'artère ombilicale unique et le développement défectueux de l'embryon et du foetus.

Si l'on fait la somme des hypothèses émises par les différents auteurs (BENIRSCHKE et coll., THOMAS et coll., KONSTANTINOVA), la théorie

peut s'énoncer de la manière suivante :

L'absence d'une artère ombilicale a pour corrolaire une élévation de la résistance périphérique de la circulation foeto-placentaire, qui entraîne une diminution du débit sanguin ombilical et une surcharge circulatoire.

On peut supposer en outre que le développement défectueux du vaisseau ombilical retentit sur la vascularisation du placenta et entraîne une réduction de sa valeur fonctionnelle.

Cette insuffisance placentaire et, surtout, la diminution du débit sanguin ombilical provoquent une réduction des échanges foeto-maternels, et en particulier des échanges gazeux.

Les carences qui en résultent, surtout l'hypoxie, et la surcharge circulatoire agissent sur le développement embryonnaire puis sur le développement foetal, et sont responsables des malformations, des morts foetales in utero, des retards de croissance, de la prématurité.

L'artère ombilicale unique se constitue plus ou moins tôt et revêt des formes anatomiques variables. Les phénomènes compensateurs (cardiaques, ombilicaux, placentaires) qui peuvent contre-balancer les effets de l'anomalie sont plus ou moins efficaces.

La variété des formes de l'anomalie funiculaire rend compte de la diversité et de la variabilité des effets de l'artère ombilicale unique sur l'embryon et le foetus.
Ces effets, qui vont d'un status normal à une pathologie léthale, dépendent principalement du moment, de la durée et de l'intensité de l'hypoxie.

3) Discussion de la théorie

Plusieurs faits qui ressortent de l'étude de l'artère ombilicale unique permettent d'étayer cette théorie.

Certaines altérations foetales font évoquer des troubles physiopathologiques :

- l'inégalité staturo-pondérale de jumeaux monozygotes est remarquable dans les cas d'artère ombilicale unique.
- les rares observations d'hypertrophie ventriculaire traduisent une surcharge cardiaque. Cette lésion est d'ailleurs caractéristique de l'hypoxie foetale.
- les souffrances néo-natales assez fréquentes résultent d'une hypoxie.

Des arguments tirés de l'anatomie pathologique des placentas on ne peut retenir que l'existence de l'hypoxie villositaire diffuse et des hématomes sous-choriaux. Ces lésions relativement rares signent probablement une insuffisance circulatoire foetale.

La faiblesse de la théorie est de rechercher une relation de cause à effet entre l'artère ombilicale unique et les malformations.

En effet, les malformations graves, qui sont les plus fréquentes dans le cas de l'artère ombilicale unique, sont déterminées au cours du premier mois de la grossesse. Or, la circulation foeto-placentaire n'est établie qu'à la quatrième semaine. Ainsi, l'agénésie cardiaque est certainement primitive par rapport à l'artère ombilicale unique.

La plupart des malformations citées coexistent plus souvent avec deux artères ombilicales normales qu'avec une artère ombilicale unique. Même si la genèse de l'artère ombilicale unique et des malformations associées n'est pas contemporaine, il est vraisemblable que les mêmes facteurs étiologiques sont responsables et de l'anomalie funiculaire et des malformations associées.

Cela est certain pour les facteurs génétiques, dont l'induction tératogène affecte l'oeuf pendant tout le développement embryonnaire.

Pour ce qui est des enfants non malformés, ils ont présenté assez rarement des signes objectifs d'hypoxie.
Il est vrai que ces signes (souffrance foetale, cyanose néo-natale, polyglobulie, hypertrophie cardiaque) n'ont pas été recherchés systématiquement. Mais chez les enfants normaux, il faudrait supposer une compensation parfaite des conséquences physio-pathologiques de l'artère ombilicale unique.

4) Conclusion de l'étude physio-pathologique

Les malformations associées relèvent sans doute des mêmes facteurs étiologiques que l'artère ombilicale unique.

Les conséquences physio-pathologiques de l'artère ombilicale unique, à savoir : la réduction des échanges foeto-maternels, l'hypoxie, la surcharge cardiaque, sont loin d'être prouvées. Leur démonstration nécessite un travail de recherche supplémentaire. Il faudrait en particulier rechercher systématiquement les signes objectifs d'hypoxie chez les nouveau-nés porteurs d'une artère ombilicale unique.

Si l'on admet que les perturbations physio-pathologiques existent dans certains cas, elles peuvent rendre compte des morts foetales, des retards de croissance in utero, des accouchements prématurés et des souffrances néo-natales, qui surviennent même en l'absence de malformations.

Dans le même ordre d'idées, l'artère ombilicale unique pourrait jouer un rôle aggravant dans les processus malformatifs, et ce facteur surajouté, éventuellement responsable de malformations supplémentaires, permettrait d'expliquer que la majorité des malformations associées sont multiples.

# C O N C L U S I O N S

L'artère ombilicale unique est l'anomalie vasculaire la plus commune du cordon ; elle se définit par la présence d'une seule artère fonctionnelle dans le cordon ombilical.

Cette anomalie funiculaire représente plus qu'une curiosité anatomique. L'intérêt qu'elle suscite depuis quelques années est double :

- son intérêt pratique, c'est-à-dire sa signification clinique, ressort des études prospectives qui ont souligné son association fréquente à divers éléments de la pathologie embryonnaire, foetale et infantile.
- sur un plan théorique, cette anomalie a permis de soulever quelques questions intéressant l'étiopathogénie des malformations et la physiopathologie foetale.

Nous avons déterminé la fréquence de l'artère ombilicale unique par l'examen systématique des vaisseaux du cordon dans 3 426 accouchements consécutifs à la Clinique d'Obstétrique et de Gynécologie. Les 22 cas découverts portent la fréquence de l'anomalie à 0,64 % des accouchements.

Outre les 22 cas de la série prospective, nous avons colligé :

- 8 observations d'une étude rétrospective, et
- 6 cas sélectifs provenant d'accouchements,
- 7 observations d'avortements.

Dans ces 43 observations, et plus particulièrement dans les 36 observations provenant d'accouchements, nous avons étudié les facteurs

associés à l'artère ombilicale unique, tout en nous référant à la littérature.

Nous nous sommes reportés à notre série prospective pour évaluer l'importance statistique de ces facteurs associés et avons comparé nos résultats avec ceux d'autres études.

L'étude des 22 enfants de la série prospective a révélé :

- 2 enfants malformés (9,1 %)
- 2 mort-nés macérés et le décès néo-natal de l'un des enfants malformés (mortalité périnatale 13,6 %)
- 4 cas d'insuffisance pondérale caractéristique à la naissance (18,6 %), en l'absence de malformations.
- 1 nouveau-né dont l'élevage s'est avéré très difficile.

La fréquence des malformations associées dans notre série (9,1 %) est inférieure aux fréquences déterminées par des études prospectives analogues. Nous avons justifié notre fréquence par 3 autopsies, l'examen néo-natal attentif des enfants nés vivants, la surveillance ultérieure de 16 des 19 enfants survivants.

L'étude globale des 36 enfants permet de préciser encore les éléments suivants de la pathologie foetale et infantile :

- les malformations associées sont généralement variées, multiples et sévères, voire léthales,
- les morts foetales in utero qui représentent la majeure partie de la mortalité périnatale surviennent assez souvent en l'absence de malformations.
- L'insuffisance pondérale, fréquente, est imputée principalement à la prématurité mais aussi, dans quelques cas, à un retard de croissance in utero.

- La souffrance néo-natale se présente le plus souvent chez les enfants prématurés ou malformés.
- Le développement ultérieur de l'enfant porteur d'une artère ombilicale unique dépend essentiellement de ses malformations éventuelles ou de son poids de naissance.

Le pronostic de l'artère ombilicale unique, s'il semble plus favorable dans notre série prospective que dans d'autres études, est néanmoins assombri.

Le dénombrement des vaisseaux ombilicaux sur la surface de section du cordon, qui est une opération facile, doit devenir un examen de routine après la délivrance, dans l'intérêt de l'enfant.

La découverte d'une anomalie vasculaire du cordon chez un nouveau-né impose, à notre avis, une conduite à tenir :

- le nouveau-né sera examiné attentivement pour rechercher les malformations externes, des signes de souffrance.
  On sait que la détection précoce de certaines malformations a permis parfois de sauver des enfants par une intervention chirurgicale ou un traitement médical approprié. Le moindre signe pathologique justifiera alors une hospitalisation.
- durant l'hospitalisation éventuelle, des examens complémentaires seront pratiqués selon les symptômes, l'état et l'évolution du nouveau-né.
  On recherchera particulièrement des malformations digestives, cardiaques et uro-génitales.
  L'étude du caryotype n'est intéressante que chez des enfants polymalformés qui présentent des signes cliniques évocateurs d'aberrations chromosomiques.
- Même en l'absence de signes pathologiques de l'enfant à la naissance, il faudra prévenir sa mère de la possibilité de complications ultérieures

liées à des malformations cachées.

- Pour détecter le plus tôt possible de telles malformations, on suggérera à la mère de faire examiner l'enfant par un médecin averti, à l'âge de 3 mois, de 6 mois et de 1 an.

Les 43 produits de délivre dont le cordon ne contenait qu'une artère ombilicale fonctionnelle, ont été examinés systématiquement à l'Institut d'Anatomie Pathologique.

Trois caractéristiques placentaires ressortent de cette étude :

- Le cordon garde des vestiges tant de l'artère ombilicale manquante que du canal allantoïdien, dans près de la moitié des cas. Cette constatation anatomique n'a pas trouvé de corrélation avec les données cliniques.
- Les insertions vélamenteuses et marginales sont plus fréquentes que dans une série de placentas normaux.
- Les insertions excentriques sont particulièrement fréquentes dans le groupe des cordons contenant des structures résiduelles artérielles. La régression d'une artère ombilicale représente peut-être une cause d'insertion vélamenteuse ou marginale.

Dans le cadre de l'enquête étiologique, nous avons étudié principalement les facteurs maternels :

- l'âge et la parité.
- les antécédents médicaux, gynécologiques et obstétricaux.
- les affections maternelles durant la grossesse.

Ces facteurs étaient trop peu nombreux pour être significatifs.

Aussi, l'étiologie de l'artère ombilicale unique reste-t-elle obscure. Deux faits étiologiques connus dans la littérature - l'occurence de l'artère ombilicale unique dans des embryopathies dues à la Thalidomide d'une part, dans des trisomies autosomiques d'autre part - nous ont fait envisager les deux étiologies qu'on peut en déduire :

- la détermination de l'artère ombilicale unique par des facteurs exogènes,
- la détermination génétique.

Ces deux étiologies doivent être retenues. Il reste à déterminer leur importance respective.

Compte tenu de la diversité des formes anatomiques et de la dualité de l'étiologie, nous avons admis que les mécanismes pathogéniques responsables de l'artère ombilicale unique sont multiples et interviennent à des moments différents du développement des artères ombilicales. On a évoqué : l'agénésie, l'aplasie, l'hypoplasie et l'atrésie.

La plupart des malformations associées relèvent sans doute des mêmes facteurs étiologiques que l'artère ombilicale unique ; mais l'anomalie funiculaire pourrait jouer, par des perturbations physio-pathologiques un rôle aggravant dans les processus malformatifs, et rendre compte de la prépondérance des malformations multiples. Ces mêmes perturbations pourraient expliquer les morts foetales et les retards de croissance in utero, les accouchements prématurés et d'éventuelles souffrances néo-natales, qui surviennent en l'absence de malformations.

Mais les perturbations physio-pathologiques de l'artère ombilicale unique - la réduction des échanges foeto-maternels, l'hypoxie, la surcharge cardiaque - sont loin d'être prouvées.

VU
STRASBOURG, le 20 novembre 1967

LE PRESIDENT DE THESE
Signé : R.GANDAR.

VU ET APPROUVE
STRASBOURG, le 20 novembre 1967

LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
Signé : J.CLAVERT.

# B I B L I O G R A P H I E


1) ADAIR F.L., THELANDER H. : A study of the weight and dimensions of the human placenta in its relationship to the weight of the newborn infant.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1925, 10, 172-205.

2) ADLER J., LEWENTHAL H., BEN-ADERETH : Absence of one umbilical artery and its relationship to congenital malformations.
Harefuah, 1964, 65, 286-288.

3) ARTS NF.Th. : Investigations on the vascular system of the placenta. I - General introduction and the fetal vascular system.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1961, 82, 147-158.

4) AUVRARD (1898) - in Bruniquel G. (1965).

5) BAIRD D., WALKER (1959) in Bourne and Benirschke (1960).

6) BALLANTYNE J.W. : The occurrence of a non-allantoic or vitelline placenta in the human subject.
Tr. Edinburg Obstet. Soc., 1898, 23, 54-81.

7) BARDELEBEN C. : Abdominalanastomose der Nabelarterien.
Anat. Anz., 1895 (cité par Testut et Latarget).

8) BARRAT J., COTTRELL M. : A propos de l'absence d'une artère ombilicale.
Presse Méd., 1962, 70, 1, 216.

9) BAUDELOCQUE J.L. : Principes sur l'art des accouchements.
Méquignon Paris Ed., 1806. Art. 3, Section 4, du cordon ombilical.

10) BAUHIN C. : Theatrum anatomicum. 1620, 1, 3 (cité par Hyrtl, 1870).

11) BAZSO J., GAAL J. : Histologische Untersuchungen der Placenta bei im intra-uterine Wachstum zurückgebliebenen Neugeborenen.
Zbl. Gynaek., 1965, 87, 1 356 - 1 366.

12) BENIRSCHKE K., BROWN W.H. : A vascular anomaly of the umbilical cord ; the absence of one umbilical artery in the umbilical cord of normal and abnormal fetuses.
Obstet. Gynec., 1955, 6, 399-404.

13) BENIRSCHKE K., BOURNE G.L. : The incidence and pronostic implication of congenital absence of one umbilical artery.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1960, 79, 251-254.

14) BENIRSCHKE K. : Examination of the placenta.
Obstet. Gynec., 1961, 18, 309-333.

15) BENIRSCHKE K. : Contribution of the pathology laboratory to diagnosis in the newborn.
Pediat. Clin. N.-America, 1961, 8, 461-470.

16) BENIRSCHKE K. : A review of the pathologic anatomy of the human placenta
Amer. J. Obstet. Gynec., 1962, 84, 1 595 - 1 622.

17) BENIRSCHKE K., MARGARET M., SULLIVAN E., MARIN-PADILLA M. : Size and number of umbilical vessels. A study of multiple pregnancy in man and the amadillo.
Obstet. Gynec., 1964, 24, 819-834.

18) BENIRSCHKE K. : Major pathologic features of the placenta, cord and membranes .
J. Pediat., 1965, vol. 1, n° 1.

19) BLACK-SCHAFFER B. : Fetal manosomia and bone athrepsia in the newborn of a woman with severe cyanotic cardiovascular anomaly.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1950, 59, 656-661.

20) BOMPIANI A., VINCI G.W., AVEZZU G., ROVERSI G.D. : Scambi gassosi materno-fetali nella gravidanza umana.
Ann. Ostet. Ginnec., 1965, 87, 883-923.

21) BONNETTE J., BROYELLE A., BRUSSIEUX J. : Malformations familiales de la face et syndrome du premier arc branchial.
Gazette des Hôpitaux, 1965, 34, 1 531 - 1 536.

22) BOURNE G.L., BENIRSCHKE K. : Absent umbilical artery. A review of 113 cases.
Arch. Dis. Child., 1960, 35, 534-543.

23) BOYD J.D., HAMILTON W.J. : Developpment and structure of the human placenta from the end of the 3rd month of gestation.
J. Obstet. Gynaec. Brit. Comm., 1967, 74, 161-226.

24) BROWNE F.J. : Abnormalities of umbilical cord which may cause antenatal death.
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1925, 32, 17-48.

25) BRUNIQUEL G. : Absence d'une des artères ombilicales et inconstance des malformations accompagnatrices : interprétation par le processus d'agénésie ou d'aplasie. A propos de trois cas.
Bull. Féd. Gynec. Obstet. Franç., 1965, 3, 256-259.

26) BRYANS A.M., BALIS J.U., HAUST M.D. : Amnion nodosum.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1962, 84, 582-585.

27) BUCHNER F. : Experimentelle Entwicklungsstörungen durch allgemeine Sauerstoffmangel.
Zbl. Allg. Path., 1961, 103, 62.

28) CAIRNS J.D., McKEE J. : Single umbilical artery : a prospective study of 2 000 consecutive deliveries.
Canad. Med. Ass. J., 1964, 91, 1 071 - 1 073.

29) COLETTE M. : Etude d'un coelosomien. Tératogenèse.
Bull. Féd. Gynec. Obstet. Franç., 1966, 18, 313-315.

30) CRAWFORD J.M. : Vascular anatomy of the human placenta.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1962, 84, 1543-1567.

31) D'AJUTOLO : Anastomosi angolare delle arterie ombilicale.
Boll. Sci. Med., 1891 (cité par Testut et Latarget).

32) DAWES G.S. : The umbilical circulation.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1962, 84, 1634-1648.

33) DEHALLEUX J.M., MULLER G., L'HUILLIER B., PHILIPPE E., GANDAR R. : Aplasie d'une artère ombilicale.
Gynec. Obstet., 1966, 65, 223-228.

34) DE YOUNG V.R. : Hydramnios as a signal to the physician responsible for newborn infants.
J. Pediat., 1958, 53, 277-284.

35) DUHAMEL B., HAEGEL P., PAGES R. : L'Ectroptychie Caudale. Morphogenèse pathologique (Des Monstruosités aux malformations)
Ed. Masson et Cie, 1966, p. 78.

36) DUNN P.M., FISHER A.M., KOLLER H.G. : Phocomelia.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1962, 84, 348-355.

37) EARN A.A. : The effect of congenital abnormalities of the umbilical cord and placenta on the newborn and mother. A survey of 5676 consecutive deliveries.
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1951, 58, 456-461.

38) FAIERMANN E. : The significance of one umbilical artery.
Arch. Dis. Child., 1960, 35, 285-288.

39) FASOLIS S., OKELY C. : Agenesia dell'arteria ombilicale destra in entrambi gli individui di coppla gemellare.
Folia Hered. Path. (Milano), 1961, 10, 115-118.

40) FEINGOLD M., FINE R.M., INGALL D. : Intravenous pyelography in infants with single umbilical artery. A preliminary report.
New Eng. J. Med., 1964, 270, 1178-1180.

41) FISCHER-MARCOVICI S. : Contribution à l'étude du syndrome artère ombilicale unique.
Thèse Méd. Paris, 1965, n° 46, 52 p.

42) FOURNIER R. : Contribution à l'étude de la circulation dans le placenta normal et pathologique.
Gynec. Obstet., 1932, 25, 349-400.

43) FREESE U.E. : The fetal-maternal circulation of the placenta.
I - Histomorphologique plastoid injection and X-ray cienematographic studies on human placentas.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1966, 94, 354-360.

44) FROEHLICH L.A., FUJIKURA T. : Significance of a single umbilical artery.
Amer. J. Obstet. Gynec. , 1966, 94, 274-279.

45) FUJIKURA R. : Single umbilical artery and congenital malformations.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1964, 88, 829-830.

46) GANDER K. : Pathogénie médicamenteuse des malformations embryonnaires. Malformations foetales à la Clinique Universitaire d'Obstétrique et de Gynécologie de Lausanne, en relation avec la médication dans les premiers mois de la grossesse.
Symposium Liestal, 1963. Karger Verlag, Bâle 1964, 112-115.

47) GELLE P., DECOQ J., BESEME B. : A propos d'une anomalie vasculaire du cordon ombilical.
Bull. Fed. Gynec. Obstet. Franç., 1967, 19, 106-107.

48) GERMAN J.L., RANKIN J.K., HARRISON P.A., DONOVAN D.J., HOGAN W.J., BEARN A.G. : Autosomal trisomy of a groupe 16-18 chromosome.
J. Pediat., 1912, 60, 503-512.

49) GIROUD A., LELIEVRE A. : Eléments d'embryologie.
Ed. Librairie Le François, 1965.

50) GOMORI Z., KOLLER Th. : Uber das Fehlen einer Arterie in der Nabelschnur
Gynaecologia, 1964, 157, 177-190.

51) GREENHIL J.P. : The incraesed incidence of fetal abnormalities in cases of placenta praevia.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1939, 37, 624-633.

52) GRUENBERGER V. : Relation zwischen Plazentagewicht und Geburtsgewicht von Fruhreifen, reifen und übertragenen Neugeboren.
Zbl. Gynaek., 1965, 87, 1367-1369.

53) GRUENWALD P., MINH H.N. : Evaluation of body and organ weights in perinatal pathology. II.Weight of body and placenta of surviving and of autopsied infants.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1961, 82, 312-319.

54) HAMILTON G.W., BOYD J.D., MOSSMANN W.H. : Human embryology.
Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1952, 1 vol., 195 p.

55) HEGNAUER H. : Missbildunghäufigkeit und Gebäralter.
Geburtsh. Frauenheilk., 1951, 11, 777-792.

56) HENDRICKS C.H. : Congenital Malformations.
Obstet. Gynec., 1955, 6, 592-598.

57) HENDRY D.W., KOHLER H.G. : Sirenomelia ("Mermaid")
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1956, 63, 865.

58) HERTIG A.T., ROCK J. : The implantation and early development of the human ovum.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1951, 61. A suppl. 8-14.

59) HORMANN G. : Lebenskurven normaler und entwicklungsunfähiger Chorionzott
Arch. Gynaek., 1951, 181, 29-43.

60) HORMANN G. : Die Plazentaren Entwicklungsstörungen und ihrer klinische Bedeutung.
Zbl. Gynaek., 1958, 80, 1103-1110.

61) HORMANN G. : Versuch einer Systematik plazentarer Entwicklungsstörungen.
Geburtsh. Frauenheilk., 1958, 18, 345-349.

62) HURWITZ C.H. : Anencephalus.
Obstet. Gynec., 1955, 6, 303-308.

63) HYRTL J. : Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt in normalen und abnormalen Verhältinissen.
Ed. Braumüller, Wien, 1870.

64) INGALLS TH.H., CURLEY F.J., PRINDLE R.A. : Anoxia as a cause of fetal death and congenital defect in the mouse.
Amer. J. Dis. Child., 1950, 80, 34-45.

65) JAVERT C.T., BARTON E. : Congenital and acquired lesions of umbilical cord and spontaneous abortion.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1952, 63, 1065-1077.

66) JAVERT C.T. : Spontaneous and habitual abortion.
Blakiston Division New York, 1957.

67) KAJII T., SHINOHARA M., MIKUCHI K., DOHMEN S., AKICHIKA M. : Thalidomide and the umbilical artery.
Lancet, II, 1963, 889-892.

68) KAMPMEIER O.L. : On sireneform monsters, with a consideration of the causation and the predominance of the male sex among them.
Anat. Rec., 1927, 34, 365-389.

69) KING E.L. : Intra-uterine death of fetus due to abnormalities of umbilical cord. Report à three cases.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1926, 12, 812-816.

70) KLEINE H.O. : Zur Pathologie der Zwillingsschwangerschaft (Fehlen einer Nabelschnurarterie als Ursache ungewöhnlicher Entwicklungsunterschiede Lebender zweieiiger Zwillinge).
Arch. Gynaek., 1930, 143, 146-151.

71) KONSTANTINOVA B.P. : Zur Frage des Zusammenhanges zwischen der Fehlentwicklung der Nabelgefässe und der Entwicklung angeborener Missbild
Zbl. Allg. Path., 1961, 103, 62-66.

72) KRONE H.A., MAHDAVYAN M. : Beobachtung einer seltenen Sirenen. Doppelmissbildung.
Geburtsh. Frauenheilk., 1959, 19, 435-442.

73) KUSUMI K. (1913) - In Benirschke and Brown (1955).

74) LAFOURCADE J. et coll. : Aberrations chromosomiques et maladies humaines. Contribution à l'étude anatomique de la trisomie 13. Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1964, 114, 383-399.

75) LANDTMANN B. : On the relationship between maternal conditions during pregnancy and congenital malformations. Arch. Dis. Child., 1948, 23, 237-246.

76) LEJEUNE J. : Les aberrations chromosomiques humaines. Bruxelles Med., 1962, 4, 107-122.

77) LENOSKI E.F., MEDOVY H. : Single umbilical artery. Incidence, clinical significance and relation to autosomal trisomy. Canad. Med. Ass. J., 1962, 87, 1229-1231.

78) LEWIS A.J. : Autosomal trisomy. Lancet, 1962, I, 866-875.

79) LITTLE W.A. : Aplasia of the umbilical artery. Bull. Sloane Hosp. Wom., 1958, 4, 127-132.

80) LITTLE W.A. : Umbilical artery aplasia. Obstet. Gynec., 1961, 17, 695-700.

81) LYON F.A. : Fetal abnormalities associated iwth umbilical cords containing one umbilical artery and one umbilical vein. Obstet. Gynec., 1960, 16, 719-721.

82) McINTOSH R., MERRIT K.K., RICHARDS M.R., SAMUELS M.H., BELLOWS M.R. : The incidence of congenital malformations. A study of 5964 preganc Pediatrics, 1954, 14, 505-522.

83) McKENZIE J. : The first arch syndrom. Arch. Dis. Child., 1958, 33, 477-486.

84) MALPAS P. : Observations on the structure to the umbilical cord. Surg. Gynec. Obstet., 1966, 123, 746-750.

85) MONIE I.W. : Velamentous insertion of the cord in early pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec., 1965, 93, 276-280.

86) MULLER P., DELLENBACH P., GILLET J.Y. : A propos d'une triple association malformative : rein pelvien solitaire, agénésie utéro-vaginale et absence d'une artère ombilicale.
Gynec. Prat., 1967, 2, 201-210.

87) MURDOCH D.E. : Umbilical cord doubling. Report of a case.
Obstet. Gynec., 1966, 27, 555-557.

88) NEEL J.V. : A study of major congenital defects in Japanese infants.
Amer. S. Hum. Genet., 1958, 10, 398-445.

89) NOVAK E. : Gynecological and Obstetrical Pathology with clinical and Endocrine relation
Ed. W.B. Saunders and Cy., 1962, 542.

90) OLIM C.B., TURNER H.B. : Anencephaly in fetuses of mother with tetralogy of Fallot.
J.A.M.A., 1952, 149, 932-933.

91) OTTO A.W. : Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere
Ed. Rücker, Berlin, 1830.

92) PAGEAUT G., OPPERMANN A. : L'absence d'une artère ombilicale. Etude de ses conséquences possibles sur le développement foetal. (A propos de 3 observations).
J. Med. Besançon, 1966, 2, 177-186.

93) PALLIEZ R. : Etude de la vascularisation placentaire au cours des grossesses normales et pathologiques.
Gynec. Obstet. Paris, 1956, 55, 312-320.

94) PALLIEZ R., DELECOUR M., DEMINATTI M., BEGUERI F., MONNIER J. : L'intérêt du caryotype dans les malformations du nouveau-né.
Bull. Fed. Gynec. Obstet. Franç., 1966, 18, 399-400.

95) PAPADATOS C., PASCHOS A. : Single umbilical artery and congenital malformations.
Obstet. Gynec., 1965, 26, 367-370.

96) PECKHAM Ch., YERUSHALAMY J. : Aplasia of one umbilical artery : incidence by race and certain obstetric factors.
Obstet. Gynec., 1965, 26, 359-366.

97) PHILIPPE E. : La pathologie non tumorale du placenta.
Arch. Anat-Path., 1966, 14, 11-21.

98) POMMIER M., GRENIER B., CERTIN F. : Trois cas d'artère ombilicale unique.
Bull. Féd. Gynec. Obstet. Franç., 1963, 15, 275-280.

99) PRIMAN J. : A note on the anastomosis of the umbilical arteries.
Anat. Rec., 1959, 134, 1-5.

100) RAWLINGS E.E., WARWICK R. : A case of conjoined twins.
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1951, 58, 452-455.

101) REYNOLDS S.R.M. : The proportion of Wharton's jelly in the umbilical cord in relation to distension of the umbilical arteries and vein with observations on the folds of Hoboken.
Anat. Rec., 1952, 113, 365-370.

102) RICHART R., BENIRSCHKE K. : Gonadal dysgenesis in a new born infant.
New Eng. J. Med., 1958, 258, 974-978.

103) ROSS J.R.W. : An arcadius amorphus in a triplet pregnancy.
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1951, 58, 835-838.

104) ROSZKOWSKI I., KIETLINSKA Z. : Indirect causes of congenital malformations. An analysis of 212 cases.
Gynaecologia, 1965, 159, 47-53.

105) RUMBOLZ W.L., McGOOGAN L.S. : Placenta insufficiency and the small undernourished full-term infant.
Obstet. Gynec., 1953, 1, 294-299.

106) SCHATZ F. : Die Gefässverbindungen der Placentarkreisläufe eineiiger Zwillinge ; ihre Entwicklung und ihre Folgen.
Arch. Gynaeck., 1900, 60, 81-146.

107) SEKI M., STRAUSS L. : Absence of one umbilical artery. Analysis of 60 cases with emphasis on associated developmental aberrations.
Arch. Path., 1964, 78, 446-453.

108) SIMONART A. : A propos de tératologie.
Revue Méd. Louvain, 1963, n° 3 et n° 4.

109) SINCLAIR J.C., SILVERMAN W.A. : Intrauterine growth in active tissue : The undergrown baby.
Pediatrics, 1966, 38, 48-62.

110) SMITH D.W., PATAU K., THERMAN E., INHORN S.L. : The n° 18 trisomy syndrome.
J. Pediat., 1962, 60, 513-527.

111) SMITH D.W. : The n° 18 trisomy and D 1 trisomy syndromes.
Pediat. Clin. N-America, 1963, 10, 389-407.

112) SPIVACK M. : The anatomic peduliarities of the human umbilical cord and their clinical significance.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1946, 52, 387-401.

113) STOCKARD C.R. : Development of artificially produced cyclopean fish. "The Magnesium Embryo".
J. Exper. Zool., 1909, 6, 285.

114) TALBOT J.E. : The placental infarct and its relation to the etiology of deformed babies.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1924, 8, 271-288.

115) TESTUT L., LATARJET A. : Traité d'Anatomie Humaine
Ed. G.Doin et Cie, 1948.

116) THOMAS J., SCHWEIGERT M. : Zur Aplasie einer Nabelschnurarterie.
Geburtsh. Frauenheilk., 1956, 16, 1031-1043.

117) THOMAS J. : Die Gestörte Vaskularisation der menschlichen Plazenta und ihre Auswirkungen auf die Frucht.
Geburtsh. Frauenheilk., 1959, 19, 801-811.

118) THOMAS J., SCHWEIGERT M. : Das Fehlen einer Nabelarterie und seine Begleitzustände : kindliche Missbildung, intrauteriner Fruchttod, fetale Unterentwicklung.
Z. Geburtsh. Gynaek., 1961, 157, 60-69.

119) THOMAS J. : Untersuchungsergebnisse über die Aplasie einer Nabelschnurarterie unter besonderer Berücksichtigung der Zwillingsschwangerschaft.
Geburtsh. Frauenheilk., 1961, 21, 984-992.

120) THOMAS J. : Morphologische Untersuchung über das "grosse Herz".
Geburtsh. Frauenheilk. , 1962, 22, 1316-1323.

121) THOMAS J. : Die Entwicklung von Fetus und Placenta bei Nabelgefässanomalien.
Arch. Gynaek., 1963, 198, 216-223.

122) TOMINAGA T., PAGE E.W. : Accomodation of the human placenta to hypoxia.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1966, 94, 679-691.

123) UCHIDA I.A., BOWMAN J.M., WANG H.C. : The 18-trisomy syndrome.
New Eng. J. Med., 1962, 266, 1198-1205.

124) UCHIDA I.A., SOLTAN H.C. : Evaluation of dermatoglyphics in medical genetics.
Pediat. Clin. N.-America, 1963, 10, 419-422.

125) VESALE (1514-1564) in Hyrtl (1870).

126) VAN LEEUVEN, BEHRINGER, GLENN : Single umbilical artery.
J. Pediat., 1967, 71, 103-106.

127) VITSE M., STILBERBERG L., DUFERMONT : Un cas d'artère ombilicale unique.
Bull. Fed. Gynec. Obstet., 1966, 18, 469-470.

128) WARKANY J., MONROE B.B., SUTHERLAND B.S. : Intrauterine Growth retardation.
Amer. J. Dis. Child., 1961, 102, 249-279.

129) WEIGERT C. : Zwei Fälle von Missbildungen eines Ureters und eine Samenblase mit Bemerkungen über einfache Nabelarterien.
Virchow's Arch., 1886, 104, 10-21.

130) WERTHEMANN A., REINIGER M., THOELEN H. : Untersuchungen über den Einfluss des Sauerstoffmangels auf die Foetale Entwicklung von Säugetieren.
Schweiz. Z. Allg. Path., 1950, 13, 756-779.

131) WHITTACKER J.T. (1870) in Javert and Barton (1952).

132) WIGGLESWORTH J.S. : Foetal growth retardation.
Brit. Med. Bull., 1966, 22, 13-15.

133) WILKIN P. : Aplasie d'une artère ombilicale, in
Pathologie du placenta
Ed. Masson et Cie, Paris, 1965, 13, 116-117, 125, 131, 190.

134) YERUSHALMY J., VAN DEN BERG B., EHRHARDT CL., JACOBZINER H. : Birth weight and gestation as indices of "immaturity". Neonatal mortality and congenital anomalies of the "Immature".
Amer. J. Dis. Child., 1965, 109, 43.